

214
97

inra

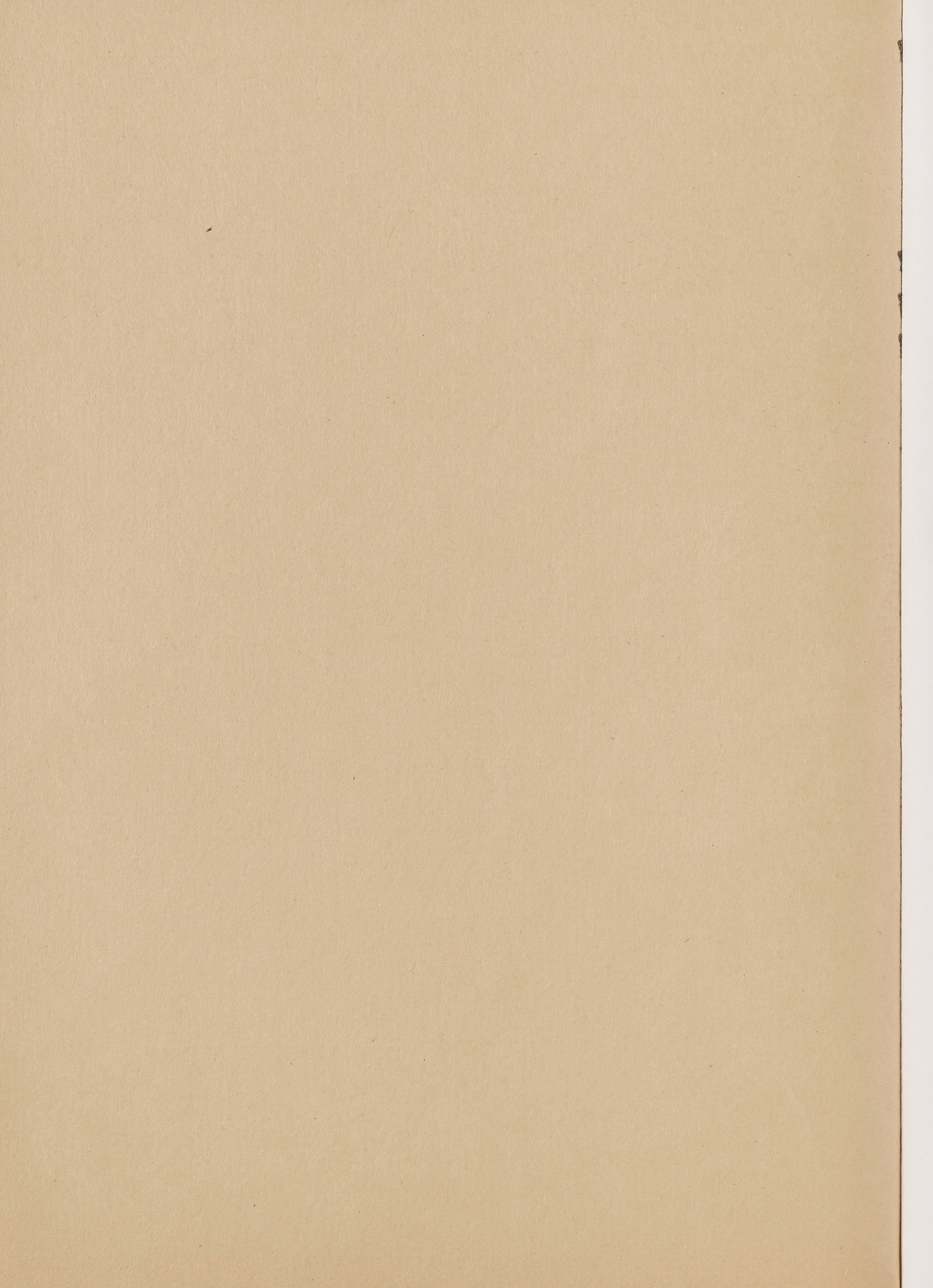
CENTRE DE RECHERCHES ZOOTECHNIQUES
ET VETERINAIRES DE THEIX



BTT-56

BULLETIN TECHNIQUE
N°55 MARS 1984

trimestriel



INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE

**CENTRE DE RECHERCHES ZOOTECHNIQUES
ET VETERINAIRES DE THEIX**

BULLETIN TECHNIQUE

N°55 MARS 1984

CENTRE DE RECHERCHES SOCIO-ÉCONOMIQUES

ET DÉVELOPPEMENT DE L'ÉCONOMIE

ÉTUDES ÉCONOMIQUES

1984

XV^e JOURNÉES DU GRENIER DE THEIX

5 - 6 - 7 juin 1984

Maison des Congrès, Clermont-Ferrand

Production de viande bovine

Ces journées ont pour objectif de faire le point sur les connaissances acquises et sur les questions d'actualité en matière de gros bovins de boucherie :

Sous forme

- **d'exposés de synthèse** : sur l'amélioration génétique, les bases physiologiques de la production, les caractéristiques qualitatives des viandes, les techniques de production, les bases économiques du choix des productions.
- **de tables rondes** : sur les recommandations alimentaires, la pathologie, l'emploi des anabolisants et additifs, l'utilisation des femelles, l'évolution des caractéristiques de transformation et de commercialisation des viandes.
- **d'affiches** : sur des sujets précis et limités...

PROGRAMME ET MODALITÉS DE PARTICIPATION SUR DEMANDE :

SECRÉTARIAT PRODUCTION DE VIANDE

INRA - CRZV de Theix

63122 Ceyrat

Tél. : (73) 92.42.63

Télex Inratex 990 227 F

Sommaire

Utilisation de la féverole contenant ou non des tanins dans l'aliment concentré pour agneau en croissance R. GIOVANNI	5
Type génétique et qualités des viandes porcines G. MONIN	9
Intérêt du ressuyage avant la récolte d'ensilages d'herbe destinés à des vaches laitières J.-P. DULPHY, J.-P. GAREL, J.-P. ANDRIEU, J. ROUEL	17
Influence du traitement à l'ammoniac sur la valeur alimentaire de pailles distribuées à des génisses 1. Résultats d'essais J.-P. DULPHY, J.-M. BOISSAU, F. LEBLANC	25
Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation 1. Evolution, liaison avec certains paramètres zootechniques et conséquences sur la production laitière J.-B. COULON, M. DOREAU, B. REMOND, M. JOURNET	33
Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation 2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion J.-B. COULON, M. DOREAU, B. REMOND, M. JOURNET	43
Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation C. REMESY, Y. CHILLIARD, L. AROEIRA, A. MAZUR, P. FAFOURNOUX, C. DEMIGNE ..	53
Principaux facteurs technologiques et biologiques influant sur le processus de maturation des viandes A. OUALI, C. VALIN	73
Congrès, symposium, réunions internationales	79

1. L'impact de la crise économique sur le développement durable : une approche théorique et empirique. R. CHIVANAT

2. Les déterminants de la croissance économique : une revue de la littérature. G. MORIN

3. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

4. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

5. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

6. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

7. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

8. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

9. L'impact de la mondialisation sur le développement durable : une analyse théorique et empirique. J. P. DUBREUIL, J. P. GARNIER, J. P. LEBLANC, J. P. LEBLANC

Utilisation de la fèveverole contenant ou non des tanins dans l'aliment concentré pour agneau en croissance

R. GIOVANNI (1)

avec la collaboration de Y. MANIS, J.N. NOUCHET et P. DE SAINT JAN

INRA, Station de Recherches sur les Jeunes Ruminants
65, rue de St-Brieuc 35042 Rennes Cedex

Les différents travaux expérimentaux réalisés dans les stations de l'INRA ou des organismes de développement (ITCF, ITEB, EDE) et même par certains éleveurs ont montré que les protéagineux représentaient un substitut intéressant du tourteau de soja, même en dehors des périodes de crise de son marché. Le développement de leur production et de leur utilisation en alimentation animale se heurte encore à des difficultés telles que la régularité des rendements, le coût relatif de leurs matières azotées, la crainte du changement ou les risques sanitaires accompagnés de moins bonnes performances.

C'est principalement chez les monogastriques que les substances antinutritionnelles des graines de légumineuses comme certaines protéines (antitrypsiques de la fèveverole et du pois), polyphénols (tanins condensés de la fèveverole), glucosides (fèveverole, pois) et alcaloïdes (lupins) peuvent avoir une influence sur l'appétit, la digestion, les performances et l'état sanitaire si leur taux d'introduction est trop élevé. La présence de tanins condensés dans les téguments des fèveveroles classiques provoque en particulier une diminution importante de la digestibilité de l'azote (— 8 points), et de l'énergie à un moindre degré (— 3 points), (DUEE *et al.*, 1979; BOURDON, PEREZ, 1984). Cet effet des tanins est d'autant plus néfaste que la composition de la fèveverole en acides aminés est semblable à celle du tourteau de soja. Chez les ruminants, en l'absence d'étude du devenir de ces substances dans le rumen, on peut penser que les processus de dégradation et de fermentation des différents nutriments contribuent à atténuer, voire à annuler, l'action de ces facteurs indésirables. En-

core que pour certains facteurs (goitrine, S-MCS anémiant des crucifères), le rôle du rumen n'est pas sûr, ou peut même activer le principe toxique (GEAY, BERANGER, 1975; SMITH, 1974; GIOVANNI, 1978).

En ce qui concerne les tanins, au lieu de recourir au décortiquage qui restitue un produit certes de qualité mais coûteux, la sélection a permis d'obtenir une variété synthétique de fèveverole dont le caractère physiologique « sans tanins » est lié génétiquement à la couleur blanche des fleurs. En utilisant l'agneau en croissance comme modèle expérimental, nous avons comparé l'utilisation de deux fèveveroles, riche et pauvre en tanins, en gardant le tourteau de soja comme source azotée de référence.

Conditions expérimentales

Les agneaux issus du troupeau de brebis de race limousine de la station ont été mis en lot sur la base du sexe, du poids à la naissance et au sevrage et du gain de poids vif antérieur; trois lots de 17 agneaux ont ainsi été mis en place au printemps pour tester trois aliments concentrés isoénergétiques et isoazotés (tabl. 1). Un quatrième lot de 12 agneaux, mis en cage à bilan à partir de 25 kg de poids vif, a permis de mesurer la digestibilité et l'utilisation de l'azote des trois régimes précédents.

Les agneaux en lot ont été rationnés pendant les premiers quinze jours d'utilisation des aliments expérimentaux, puis alimentés à volonté jusqu'à ce que l'ingestion moyenne atteigne 1 000 g/j; ce niveau de rationnement limité a été maintenu jus-

(1) Nouvelle adresse: INRA, Station de Recherches sur la Vache laitière, Saint-Gilles 35590 L'Hermitage.

TABLEAU I

Composition physique et chimique des aliments concentrés

Aliments Expérimentaux 1981	"Soja"	"F S 45" riche en tanins	"FB" sans tanins
Composition (p.1000)			
- Maïs - grain	809	679	660
- Tourteau de soja 50	100	-	-
- Fèverole S 45 (r.80)	-	230	-
- Fèverole Blanche (r.80)	-	-	249
- Mélite	30	30	30
- Urée	6	6	6
- CMV	55	55	55
Matière organique (p.1000 MS)	866	863	852
Matières azotées (p.1000 MS)	151	153	150
Solubilité calculée	0,38	0,46	0,50
Energie brute (Kcal/kg MS)	4,229	4,136	4,152
UFV/kg MS	1,15	1,12	1,12
PDI (g/kg MS)	113	110	110

Teneurs en Tanins FS45 : 3,5 p.1000
 en MAT 31,3 p.100
 en N soluble/NT 70,0 p.100

F B : traces
 29,4 p.100
 79,6 p.100

qu'à l'abattage afin de faire apparaître une influence possible de la qualité nutritive de chacun des aliments. C'est aussi à cette période qu'ont eu lieu les mesures de digestibilité : chaque groupe de 4 agneaux a utilisé, au cours de 3 périodes de mesure, chacun des trois aliments expérimentaux. Alors que le foin a été offert à volonté pour les agneaux en lot, il a été limité à 100 g/j pour les agneaux en bilan. Les agneaux élevés au sol ont été abattus au fur et à mesure que le poids vif minimum de 37 kg était atteint.

Les résultats de digestibilité et d'élevage jusqu'à l'abattage figurent dans les tableaux 2 et 3.

Résultats et discussion

1. La digestibilité du régime n'a été influencée ni par la fèverole ni par la présence des tanins.

Quelle que soit la période de mesure, aucune différence significative n'a été observée entre les coefficients de digestibilité de la matière organique et des matières azotées des régimes « Soja » et « Fèverole », avec et sans tanins. Bien qu'il soit intéressant chez l'agneau, ce résultat ne concorde pas bien avec les résultats de bilan effectués sur veaux après sevrage. La digestibilité de la matière organique et des matières azotées était en effet inférieure de 2 à 4 points avec les fèveroles classiques (McLEOD, 1972; GIOVANNI, 1982), mais il est vrai, utilisées à un taux plus élevé (60 p. 100/MS) pour obtenir un aliment concentré de sevrage (20 p. 100 MAT/MS). Ces variations entre espèces ne sont pas anormales et en outre, il est possible que l'activité des tanins ait

été faible compte tenu des facteurs de variation (lieu de culture, climat et végétation) qui la conditionnent chaque année (MARTIN, TANGUY, 1977).

2. L'efficacité de l'azote a été normale avec les deux fèveroles.

Avec des aliments concentrés contenant 15 p. 100 MAT/MS, niveau optimum pour la croissance des agneaux entre 30 et 40 kg (INRA, 1978), la source azotée n'a pas eu d'influence sur les quantités d'azote fécal ou urinaire excrétées, malgré une teneur en azote soluble un peu plus élevée avec les fèveroles. Ainsi l'azote retenu a été voisin, quel que soit l'aliment concentré. Par ailleurs, l'introduction d'urée (12 p. 100 des MAT) permise par les taux, soit de maïs seul, soit de maïs et de fèverole, a contribué à réduire l'apport de fèverole sans entraîner une moins bonne utilisation de l'azote de cette graine (46 p.100 des MAT) ; ainsi l'amidon de la fèverole pourrait être aussi bien valorisé que celui du maïs. Malgré ce résultat de bilan, il n'en reste pas moins que dans l'essai d'élevage, les performances du lot « Fèverole Blanche » ont été significativement plus faibles, notamment pour les agneaux mâles (tabl. 3). Ceci est difficilement explicable, à moins que la présence de tanins ne contribue à diminuer l'ammoniogenèse (TISSERAND, 1977). Une étude associant les processus fermentaires du rumen et les paramètres biochimiques sanguins de l'animal permettrait probablement de vérifier ou non cette hypothèse.

3. Les résultats zootechniques des agneaux à l'engraissement ont été plus discutables avec les fèveroles.

TABLEAU 2

Utilisation digestive des deux régimes contenant une fève riche ou pauvre en tanins.
Mesures sur agneaux en croissance

Aliments Expérimentaux	"Soja"	"F S45"	"FB"
Quantité ingérée (g MS/j)			
- Aliment concentré	884	917	927
- Foin de graminées	82	82	82
- g MS/kg p.0,75	59,4	60,5	59,9
Coefficient de digestibilité (p.100)			
- Matière sèche	77,6	77,4	76,9
- Matière organique	80,2	79,8	79,5
- Matières azotées	70,2	70,5	71,4
Azote ingéré (g/j)	21,5	21,8	22,4
fécal	6,6	6,4	6,1
urinaire	9,1	9,1	10,4
retenu	5,9	6,3	6,1
Azote retenu/Azote absorbé (p.100)	39,3	41,0	37,8
Azote retenu/Azote ingéré	27,4	28,8	27,3

TABLEAU 3

Quantités ingérées, gains de poids vif des agneaux et résultats à l'abattage

Lots et Aliments Expérimentaux	"Soja"	"F S45"	"FB"
Nombre d'agneaux			
- Mâles	10	11	11
- Femelles	7	6	6
Quantités ingérées (g/MS/j)			
- Aliment concentré	830	833	831
- Foin de graminées	113	133	147
Poids vif (kg)			
- initial	19,5 ± 3,2	19,2 ± 3,0	19,5 ± 2,9
- à l'abattage	39,2 ± 1,5	38,7 ± 1,4	38,6 ± 1,5
Gain de poids vif (g/j)			
- Mâles	313 ± 68a	311 ± 57b	257 ± 40ab
- Femelles	224 ± 26	211 ± 55	216 ± 19
- Mâles + femelles	282 ± 71	284 ± 71	246 ± 41
Temps de présence par agneau (j)	73 ± 21	73 ± 25	79 ± 20
Poids de carcasse chaude (kg)	17,6 ± 0,9	16,7 ± 1,3	17,0 ± 0,6
Classement des carcasses en R en 0	11 6	5 12	10 7
Rendement Commercial (p.100)	44,6 ± 2,6	43,0 ± 3,0	44,2 ± 2,1
Efficacité Alimentaire			
- kg MST/kg gain	3,69 (100)	3,79 (103)	4,20 (114)
- kg MS concentré/kg carcasse	3,64 (100)	3,81 (105)	4,01 (110)

Différence significative a,b : $P < 0,02$

Les gains de poids vif des mâles des lots « Soja » et « F S45 » ont été semblables et voisins de 310 g/j, niveau de croissance identique à celui obtenu souvent avec des aliments plus riches en matières azotées. En revanche, le lot « FB », du fait d'un gain de poids vif plus modéré, a été conservé plus longtemps (+ 6 jours) pour obtenir un même poids vif à l'abattage. La plus grande quantité d'azote soluble de l'aliment FB liée à une teneur moyenne en MAT et au mode de rationnement pourrait expliquer cette moins bonne performance. En effet, les gains de poids vifs des agneaux femelles ont été trop faibles, quel que soit l'aliment concentré, parce que leurs besoins, plus élevés que celui des mâles (INRA, 1978), n'ont pas été suffisamment satisfaits. En dernier lieu, il faut noter qu'en l'absence d'influence de la source azotée sur le poids de carcasse, le classement des carcasses du lot « F S45 » a été inversé et moins favorable que celui des deux autres lots dont le rendement commercial a été un peu supérieur. Comme dans la plupart des essais antérieurs sur veaux ou sur agneaux utilisant un protéagineux (GIOVANNI, 1975, 1982; TISSERAND, 1977), l'efficacité alimentaire des régimes contenant l'une ou l'autre fève a été inférieure à celle du régime de référence.

Conclusion

Il ne semble pas que la présence de tanins dans les téguments de la fève soit un obstacle à une utilisation digestive normale de l'aliment concentré réservé aux jeunes ruminants en croissance, comme aux vaches laitières en production (HODEN, 1983). Par ailleurs, même avec une production future plus importante de protéagineux, il sera probablement judicieux d'utiliser deux ou trois sources d'azote complémentaires dont l'urée, ce qui, entre autre, éliminera tout risque éventuel provenant d'un effet peu probable des substances antinutritionnelles chez les ruminants. Devant le développement actuel des protéagineux, il

nous apparaît en outre nécessaire de pouvoir connaître, à l'aide de test ou d'analyse simple, la valeur nutritive et la qualité nutritionnelle des protéagineux disponibles, lesquelles peuvent être assez variables d'une année à l'autre, en fonction des variétés et des conditions de production.

Références bibliographiques

- BOURDON D., PEREZ J.M., 1983. *Journ. Rech. porc.* (sous presse).
- DUEE P., BOURDON D., PEREZ J.M., 1979. *Journ. Rech. porc.*, 277-282.
- GEAY Y., BERANGER C., 1975. *Ann. Zootech.*, **24** (2), 209-215.
- GIOVANNI R., 1978. *Bull. tech. CRZV Theix*, **33**, 35-45.
- GIOVANNI R., 1982. Journée sur la Production et sur l'Utilisation des Protéagineux dans l'Ouest. Editions ENSA -Rennes, 113-128.
- HODEN A., 1983. *Bull. tech. CRZV Theix*, **49**, 27-31.
- INRA, 1978. *Alimentation des Ruminants*, INRA Publications, Route de St-Cyr, 78000 Versailles, 426-441.
- MCLEOD N.A., McDEARMID A., KAY M., 1972. *Anim. Prod.*, **14**, 111-113.
- MARTIN-TANGUY J., 1976. Compte rendu « Protéagineux », INRA Dijon, 36-38.
- SMITH R.H., 1974. *Rep. Rowett. Inst.*, **30**, 112-131.
- TISSERAND J.L., 1977. Compte rendu « Protéagineux », INRA Dijon, 19.
- TISSERAND J.L., 1977. Protein quality from leguminous crop. Commission of the European Communities. EUR 5686 EN, 273-281.

Type génétique et qualités des viandes porcines

G. MONIN

Station de Recherches sur la Viande

La variabilité dans les qualités organoleptiques et, plus encore, dans les qualités technologiques des viandes porcines, est considérable. Elle pose de réels problèmes pour la fabrication de certains produits, surtout les pièces cuites : par exemple, il est courant d'observer des différences de 7 à 8 points dans le rendement de fabrication de jambons cuits supérieurs entre lots de viandes de qualités différentes. Que le type génétique des porcs se place au premier rang des facteurs influençant les aptitudes à la transformation est maintenant chose acquise, même si l'on ne peut minimiser l'importance d'autres facteurs tels que les conditions d'abattage. A l'heure où le débat sur ce sujet entre producteurs, abatteurs et transformateurs est plus vif que jamais, il importe de faire le point des connaissances sur les relations entre type génétique des porcs livrés à l'abattoir et qualités des viandes produites : c'est le but de cet article, que nous limiterons aux aspects touchant aux viandes maigres, c'est-à-dire au tissu musculaire.

I. Type génétique et qualités technologiques

Rappelons en quelques lignes ce que nous entendons par qualités technologiques. Ce sont : le pH, qui détermine la plus grande part des variations dans les rendements de cuisson et l'aptitude à la conservation des produits crus secs ; la couleur, qui conditionne en partie l'acceptabilité des produits au moment de l'achat par le consommateur ; le pouvoir de rétention d'eau, dont dépend très largement le rendement de cuisson. pH, intensité de la couleur et pouvoir de rétention d'eau sont d'ailleurs assez étroitement liés (les coefficients de corrélation entre ces trois variables sont de l'ordre de 0,6 à 0,7).

L'I.N.R.A., l'I.T.P. et le C.T.S.C.C.V. (1) ont mis au point un index prédicteur du rendement de transformation du jambon en jambon de Paris, l'index de qualité de viande (IQV) (JACQUET *et al.*, 1984), dont la formule est

$$\text{IQV} = 53,63 + 5,902 \text{ pH} + 0,173 \text{ PRE} - 0,0092 \text{ refl. avec}$$

pH : pH mesuré dans le muscle Adducteur de la cuisse (*Adductor femoris*),

PRE : pouvoir de rétention d'eau estimé sur le muscle Long vaste (*Biceps femoris*) par la méthode du temps d'imbibition d'un papier pH,

refl : réflectance mesurée sur le muscle Long vaste, toutes ces mesures étant réalisées le lendemain de l'abattage.

Le coefficient de corrélation entre cet index et le rendement technologique de fabrication du jambon cuit supérieur est de 0,72.

1. Races pures

a) Différences raciales

En France, comme à l'étranger, de nombreuses études ont été consacrées à des comparaisons de races. Les races rustiques, ou du moins peu améliorées pour la production de viande maigre, ont la réputation de fournir des viandes de qualité supérieure à celle de races à hautes performances d'engraissement et bonne qualité de carcasse. Des auteurs allemands (UNSHELM *et al.*, 1972) ont confirmé ce point de vue dans une comparaison de

(1) I.T.P. : Institut Technique du Porc
C.T.S.C.C.V. : Centre Technique de la Salaison, de la Charcuterie et des Conserves de Viandes

TABLEAU 1

Caractéristiques de qualité de carcasse et de viande de porcs de différents génotypes pour la sensibilité à l'halothane

N : allèle normal ; n : allèle de sensibilité à l'halothane.

Les données portant le même index ne sont pas significativement différentes au seuil de probabilité de 5 p. 100.

(d'après JENSEN, 1981)

	GENOTYPE		
	(NN)	(Nn)	(nn)
Nombre d'animaux	32	74	61
Couleur du jambon	15,1 ^a	15,2 ^a	17,5 ^b
Index de qualité de viande	7,08 ^a	6,89 ^a	5,41 ^b
% carcasses exsudatives	21,9	23,0	73,8
Poids de jambon (kg)	7,68 ^a	7,78 ^a	7,97 ^b
% de maigre dans longe	70,9 ^a	74,2 ^b	76,7 ^c
jambon	76,9 ^a	78,9 ^b	81,5 ^c

racés très différentes par leurs aptitudes : deux races rustiques, Mangaliça et Porc d'herbage Allemand, et deux races améliorées, Landrace Allemand et Piétrain. Ils concluent que Mangaliça et Porc d'herbage donnent les viandes présentant les meilleures qualités technologiques, le type le plus «à viande», à savoir le Piétrain, fournissant une viande de qualité très inférieure.

Nous disposons d'abondants résultats portant sur les races améliorées élevées en France, grâce aux expérimentations menées à l'I.N.R.A. et l'I.T.P. depuis une vingtaine d'années et aussi aux observations réalisées dans les Stations de contrôle de performances. On peut en conclure que les races présentant les meilleures qualités de la viande sont le Large White, puis le Landrace français, tandis que le Piétrain et plus encore le Hampshire donnent fréquemment des viandes défectueuses (SELLIER, 1976, 1982). Les viandes fournies par ces deux dernières races ont en commun d'être pâles et exsudatives, avec un rendement de cuisson très abaissé. Toutefois, les mécanismes responsables de leurs défauts sont pour l'essentiel différents.

Chez le Piétrain, la fréquence élevée de viandes exsudatives s'explique par la forte proportion d'animaux sensibles à l'halothane dans cette race, alors que chez le Hampshire, c'est la composition glucidique du muscle qui est à l'origine du défaut.

b) La sensibilité à l'halothane

La sensibilité à l'halothane se traduit, dans la pratique ordinaire de l'élevage porcin, soit par la mort subite des animaux à

l'occasion de stress en apparence anodins (changement de porcherie, bagarres, transport à l'abattoir surtout), soit par une occurrence accrue de viandes exsudatives. Elle tire son nom du fait que les animaux manifestant ce défaut développent lors de l'inhalation d'halothane (1) une réaction très souvent mortelle, connue sous le nom de syndrome d'hyperthermie maligne.

La sensibilité à l'halothane, ses manifestations et ce que l'on sait de ses mécanismes ont été décrits en détail par ailleurs (MONIN, 1982). Rappelons qu'il s'agit d'un défaut d'origine génétique, déterminé par un gène autosomal récessif, qui se traduit par une accélération très importante de la chute *post-mortem* du pH musculaire et ainsi par la production de viande exsudative ; qu'en outre le gène de sensibilité à l'halothane a un effet favorable, transmis de manière additive, sur le développement musculaire et la composition de la carcasse. Ainsi, les animaux homozygotes pour l'allèle de sensibilité à l'halothane allient une qualité de carcasse supérieure et une qualité de viande inférieure à celles des homozygotes normaux, tandis que les hétérozygotes présentent une qualité de carcasse intermédiaire et une viande comparable à celle des homozygotes normaux.

Les résultats rapportés par JENSEN (1981) illustrent très bien ces effets du gène de sensibilité à l'halothane (tabl. 1).

(1) Halothane : bromotrifluoroéthane, un des anesthésiques volatils les plus employés à l'heure actuelle en chirurgie tant humaine que vétérinaire.

Ce gène est surtout fréquent dans les races à fort développement musculaire que sont le Piétrain et le Landrace Belge; on le trouve aussi chez le Landrace Français (tabl. 2), mais il est absent chez le Large White et chez le Hampshire.

On pourrait s'attendre à ce que le Landrace Belge donne des viandes exsudatives en proportion importante, compte tenu de la fréquence élevée du gène de sensibilité à l'halothane dans cette race. Or, selon les résultats dont nous disposons, il fournit des viandes de qualité technologique tout à fait satisfaisante, comme en témoigne un IQV comparable à celui du Large White ou du

Landrace Français (SELLIER *et al.*, 1984). Ceci découle d'une valeur du pH supérieure à celle rencontrée dans les autres races, qui d'une part influence directement et positivement l'IQV, d'autre part s'oppose aux effets néfastes de la sensibilité à l'halothane sur la réflectance et le pouvoir de rétention d'eau (MONIN *et al.*, 1981). Notons que la valeur du pH de la viande dépendant pour beaucoup des conditions précédant l'abattage, il convient de ne pas généraliser hâtivement ces résultats; d'autres auteurs ont d'ailleurs observé chez le Landrace Belge une qualité de la viande comparable et même inférieure à celle trouvée chez le Piétrain (WALSTRA *et al.*, 1971).

TABLEAU 2

Fréquence ($\hat{q}$) du gène de sensibilité à l'halothane dans diverses populations porcines françaises.

Echantillon	$\hat{q} \pm \sqrt{\hat{q}}$
PA-F2	0,57 $\pm$ 0,13
PA-F3	0,76 $\pm$ 0,14
PB-F2	0,89 $\pm$ 0,20
PB-F3	0,83 $\pm$ 0,16
LB	0,91 $\pm$ 0,15
FB	0,38 $\pm$ 0,10

PA et PB : Lignées Piétrain sélectionnées à l'INRA, PA sur vitesse de croissance et l'épaisseur du lard dorsal, PB en faveur de l'hypertrophie musculaire; F2 et F3 sont 2 générations successives.
LB : Landrace Belge ; LF : Landrace Français, animaux testés dans les Stations de Gannat (03) et Le Transloy (62).
(d'après OLLIVIER *et al.*, 1978).

c) Le cas du porc Hampshire

Chez le porc Hampshire, les défauts de qualité de la viande sont l'aboutissement de mécanismes totalement différents (MONIN *et al.*, 1984). Ce qui caractérise les viandes de cette race, c'est avant tout un très bas pH ultime qui entraîne couleur pâle et affaiblissement du pouvoir de rétention d'eau lors de la cuisson. La vitesse de chute du pH est normale, similaire à celle trouvée chez le Large White, et les protéines musculaires semblent relativement peu dénaturées. L'origine du très bas pH réside dans un taux de glycogène musculaire nettement plus élevé que dans les autres races.

Enfin il existe, indépendamment de l'évolution du pH musculaire après la mort, des différences raciales susceptibles de répercussions sur les qualités technologiques. Ce peuvent être des différences de composition : les différences raciales de couleur de la viande proviennent partiellement de variations dans les teneurs en pigment et en lipides intramusculaires (BARTON, 1981). Par contre, il ne semble pas que les variations observées entre races dans le pouvoir de rétention d'eau (du moins de la viande crue) résultent de différences dans les propriétés de liaison de l'eau par les protéines (LABORDE, 1984).

2. Cas du croisement

A l'heure actuelle, en France, la plupart des schémas de croisement utilisent une truie parentale Large White $\times$ Landrace Français, mais les races usitées pour le verrat terminal sont plus variées : Large White, Landrace Français, Landrace Belge, Piétrain, Hampshire (SELLIER, 1982). Les qualités des viandes obtenues varieront donc surtout en fonction de la race du verrat.

SELLIER (1982) a analysé et résumé l'essentiel des résultats obtenus lors d'un programme d'évaluation de lignées mâles conduit par l'I.N.R.A. dans les années 70, programme dans lequel le mérite respectif des différentes races énumérées plus haut pour la fourniture d'un verrat terminal avait été comparé. Il reconnaît trois groupes de verrats terminaux en ce qui concerne les qualités technologiques de leurs produits : les meilleurs sont les Large White et Landrace Français; les Piétrain et Landrace Belge sont en position intermédiaire; enfin le Hampshire donne les produits présentant les moins bons résultats (tabl. 3).

GOUTEFONGEA *et al.* (1983) ont étudié l'intérêt du croisement du Large White avec une race rustique, le Corse. Les croisés présentent un IQV supérieur à celui des Large White purs; toutefois, les jambons des croisés ont un pH trop élevé, dans cette expérience, pour convenir très bien à la salaison en sec (tabl. 4).

TABLEAU 3

Influence du type génétique du verrat terminal sur quelques critères de qualité de viande, mesurés 24 heures post-mortem chez des produits de croisement. Chaque type génétique était comparé au verrat Piétrain de race pure

* écart significatif à $P < 0,05$.
(1) pH moyen de deux muscles du jambon dans la comparaison Hampshire x Piétrain et de trois muscles du jambon dans les autres comparaisons.
(2) Pour le Large White, le Landrace Belge et le Hampshire, les expériences ont été répétées deux fois.
(d'après SELLIER, 1983)

Type génétique du verrat (2)	EN ÉCART AU TÉMOIN PIÉTRAIN			
	pH moyen du jambon (1)	pH Long dorsal	Réflectance Fessier superficiel	Temps d'imbibition Long vaste (en secondes)
Large White	+ 0,07 *	+ 0,06 *	- 59 *	+ 39 *
	+ 0,01 ns	+ 0,06 *	+ 2 ns	+ 26 *
Landrace Français	+ 0,03 ns	+ 0,06 *	- 53 *	+ 37 *
Duroc	- 0,02 ns	+ 0,03 ns	- 15 ns	+ 24 *
Landrace Belge	+ 0,03 ns	+ 0,00 ns	- 18 ns	+ 16 ns
	- 0,01 ns	- 0,01 ns	- 9 ns	+ 2 ns
Hampshire x Piétrain	- 0,08 *	-	+ 52 *	- 8 *
Hampshire	- 0,21 *	-	+ 67 *	- 16 *
	- 0,20 *	- 0,06 *	+ 81 *	+ 4 ns

TABLEAU 4

Caractéristiques de la viande de porcs de race pure Large White (LW) et de porcs croisés Corse x Large White (C x LW).

** Différence significative à $P < 0,01$.
(1) mesures sur le muscle Droit antérieur (*Rectus femoris*).
(2) lorsque la valeur de réflectance augmente, l'intensité de la couleur diminue.
(3) mesure le pouvoir de rétention d'eau et augmente avec lui.
(d'après GOUTEFONGEA *et al.*, 1983)

	LW	C x LW	Différence
Nombre d'animaux	57	62	-
pH (1)	5,99	6,20	**
Réflectance (2)	657	591	**
Temps d'imbibition (3)	152	161	NS
Indice de qualité de viande	8,16	9,25	NS

II. Type génétique et qualités organoleptiques (ou qualités sensorielles)

Ces qualités sont la couleur, la tendreté, la jutosité et la flaveur (goût et odeur). Pour les deux premières, on dispose de méthodes de mesures instrumentales, mais les deux dernières ne peuvent être appréciées, dans l'état actuel des connaissances, que par des jurys de dégustateurs.

Les données dont nous disposons sont beaucoup moins abondantes pour les qualités organoleptiques que pour les qualités technologiques. Cela tient en grande partie à la lourdeur et à la cherté des expérimentations nécessaires pour apprécier les premières (nécessité de réunir des jurys et d'utiliser des échantillons de taille importante). En outre, ces données intéressent essentiellement les races pures.

DUMONT (1974) rapporte, sur la base d'enquêtes auprès de familles de consommateurs, que le Landrace Français est préféré au Landrace Belge, lui-même préféré au Piétrain, sous forme de

côtelettes ; les résultats sont moins nets lorsque la viande est consommée sous forme de rôtis de longe (tabl. 5). Utilisant un jury de dégustateurs, TOURAILLE *et al.* (1984) montrent que celui-ci classe dans l'ordre décroissant de tendreté Landrace Français, Large White et Landrace Belge, les différences étant faibles entre les deux premiers, mais nettes entre ceux-ci et le troisième. De cet ensemble d'observations, on peut déduire que les viandes des races à fort développement musculaire présentent des qualités organoleptiques inférieures à celles des viandes d'a-

nimaux à développement musculaire «normal».

Cette infériorité des races à fort développement musculaire peut sans doute être attribuée au fait que ces races contiennent une forte proportion d'animaux sensibles à l'halothane. La sensibilité à l'halothane a des effets très défavorables sur la tendreté (TOURAILLE et MONIN, 1982) (tabl. 6) ; en outre, les viandes souffrant de défauts de tendreté sont souvent, par contrecoup, jugées plus durement sur les autres critères de qualité que sont la flaveur et la jutosité.

TABLEAU 5

Pourcentage des avis exprimés par des consommateurs sur la viande de porcs de trois races (impression générale tenant compte des différentes qualités organoleptiques).

Trois jours après l'abattage, on procédait à une répartition dans un jury de morceaux prélevés dans la longe, de part et d'autre de la treizième côte, et présentés les uns sous forme de côtelettes et les autres sous forme de viande à rôtir. Les échantillons étaient distribués aux consommateurs sans consigne particulière d'utilisation et de préparation. Il était demandé de bien vouloir répondre à un questionnaire simple sur l'acceptabilité générale de la viande, compte tenu des opinions émises sur la saveur, la tendreté et la tenue à la cuisson. On peut estimer que la majorité des échantillons étaient consommés au niveau des familles quatre à cinq jours après l'abattage et au plus tard dans la semaine suivante.

Le nombre de familles de consommateurs ayant répondu dans le cas des côtelettes a été de 71 pour le Landrace Belge, 78 pour le Landrace Français et 67 pour le Piétrain et, dans le cas des rôtis, ce nombre a été pour chacune des races respectivement de 41, 47 et 38.

(d'après DUMONT, 1974)

	TRES FAVORABLE	FAVORABLE	MOYEN	LEGEREMENT DEFAVORABLE	TRES DEFAVORABLE
Côtelettes					
Landrace Belge	21,1	33,8	31,0	12,7	1,4
Landrace Français	26,9	46,2	20,5	5,1	1,3
Piétrain	10,5	41,8	31,3	13,4	3,0
Rôtis					
Landrace Belge	27,5	57,5	10,0	2,5	2,5
Landrace Français	23,3	58,1	14,0	4,6	—
Piétrain	28,9	55,3	13,2	2,6	—

TABLEAU 6

Résultats de tests de comparaison des qualités organoleptiques de rôtis de longe de porcs sensibles ou non-sensibles à l'halothane, dans trois races.

L'expérience utilisait un jury de dégustation qui a fourni en moyenne 32 réponses par animal. Elle a porté sur 5 couples de Landrace Français, 12 couples de Landrace Belge, 7 couples de Piétrain (uncouple : un animal sensible et un non-sensible à l'halothane). L'échelle de notation allait de 0 (mauvais) à 10 (très bon).

A - Moyennes des notes obtenues pour les diverses qualités (test t par paire).

B - Nombre de réponses indiquant que l'échantillon est plus tendre, plus juteux, a une flaveur plus intense (test des signes).

** - Différence significative à $P < 0,01$;

— : Non-sensibles à l'halothane.

+: Sensibles à l'halothane.

RACE RÉACTION HALOTHANE		LANDRACE FRANÇAIS		LANDRACE BELGE		PIETRAIN	
		-	+	-	+	-	+
A	Tendreté	5,9	** 5,1	5,2	** 4,6	5,4	** 4,7
	Jutosité	4,1	4,2	3,8	3,6	3,8	3,8
	Flaveur	4,8	4,7	4,6	4,5	4,6	4,5
B	Tendreté	109	** 65	249	** 159	134	** 86
	Jutosité	89	85	205	203	111	109
	Flaveur	94	80	209	199	109	111

La dureté des viandes provenant de porcs sensibles à l'halothane n'est pas due à une teneur en tissu conjonctif supérieure à celle des viandes de porcs normaux (MONIN *et al.*, 1981), mais bien plutôt à la contraction qui accompagne la chute *post-mortem* très rapide du pH musculaire caractéristique de ces animaux. Une telle chute, en outre, freine la maturation (BUCHTER et ZEUTHEN, 1971). On ne sait pas comment ce défaut de tendreté est transmis en cas de croisement, mais il est fort proba-

ble qu'il l'est de façon récessive, compte tenu de son mécanisme.

Les porcs chinois introduits en France depuis quelques années ont très rapidement acquis la réputation de donner des viandes de très haute qualité organoleptique. TOURAILLE *et al.* (1983) ont montré que des porcs croisés Piétrain x Chinois ont une tendreté, une jutosité et une flaveur très nettement supérieures à celles observées chez les Piétrain purs (tabl. 7).

TABEAU 7

Résultats des tests de comparaison des qualités organoleptiques de rôtis de longe de porcs de race Piétrain pure ou de croisés Piétrain x Chinois.

L'expérience était réalisée à l'aide d'un jury de dégustateurs et a porté sur 3 couples de mâles et 3 couples de femelles (1 couple : 1 animal de race Piétrain pure et 1 animal croisé). Dans la partie A du tableau sont rapportés les résultats des comparaisons individuelles : chaque note représente la moyenne des notes attribuées par les dégustateurs (17 à 20) à chaque animal. Dans la partie B sont rapportées les moyennes pour chaque sexe et pour l'ensemble des animaux.
P : Piétrain JX : Jia-Xing MS : Mei-Shan Ch : Chinois.
Différences significatives : *P<0,05 **P<0,01 ***P<0,001.
(d'après TOURAILLE *et al.*, 1983)

			Notes					
	Sexe	Comparaison	Tendreté		Jutosité		Flaveur	
A	Mâles	(P) - (JX x P)	4,2	4,9	4,4	4,0	5,0	5,3
		(P) - (MS x P)	4,4**	6,1	3,2***	5,0	4,3	4,9
		(P) - (MS x P)	3,6***	5,4	3,0*	4,5	4,4	5,2
	Femelles	(P) - (JX x P)	4,2**	6,1	2,8***	5,5	4,5**	5,9
		(P) - (JX x P)	4,2**	5,8	3,8**	4,9	4,4	5,2
		(P) - (MS x P)	3,7***	5,5	3,2	3,9	4,2	4,9
B	Mâles	(P) - (Ch x P)	4,1***	5,5	3,5**	4,5	4,6*	5,1
	Femelles	(P) - (Ch x P)	4,1***	5,8	3,3***	4,8	4,4***	5,3
	Ensemble	(P) - (Ch x P)	4,1***	5,6	3,4***	4,6	4,5***	5,2

Conclusion

L'origine génétique d'une part de la variabilité qui caractérise les qualités technologiques et organoleptiques des viandes porcines est maintenant bien établie, et ses mécanismes commencent d'être compris. Ces connaissances ont cependant jusqu'à présent été très peu, sinon pas du tout, prises en compte dans la conception et la constitution des schémas génétiques utilisés dans notre pays. La raison première en est que les variations de qualité de la viande n'influencent pratiquement pas le prix auquel la carcasse est payée au producteur, malgré l'importance manifeste que les utilisateurs (surtout les fabricants de produits cuits) attachent à ces variations. On manque encore en effet de méthodes de mesure à la fois fiables et d'un coût acceptable, qui permettent une appréciation systématique des aptitudes technologiques de la viande et l'introduction de critères de qualités de la viande dans

la grille de classement des carcasses ; en outre, il faut bien remarquer que l'éventualité d'un paiement au producteur en fonction de critères de qualité technologique pose problème, du fait que les conditions d'abattage jouent également un rôle fondamental, et qu'ainsi il apparaît très difficile de délimiter les responsabilités respectives du producteur et de l'abatteur dans l'apparition de défauts de qualité. A l'inverse, les transformateurs sont en droit de réclamer la sanction économique de la qualité des carcasses ou des pièces qu'ils se procurent. L'intérêt grandissant des transformateurs pour une meilleure maîtrise des caractéristiques de leurs matières premières, en même temps que l'apparition probable de méthodes de mesure utilisables à l'échelle industrielle, devraient amener dans le futur proche une différenciation des prix en fonction des qualités technologiques, au moins au niveau des pièces (jambons, longues, épaules, ...). Cette différenciation sera, d'une façon ou d'une autre, répercutée vers l'amont, ce qui probablement entraînera une meilleure prise en compte, tant au niveau de la production que de l'abattage, des facteurs influençant les aptitudes technologiques de la viande.

Références bibliographiques

- BARTON P., 1981. Porcine stress and meat quality - Causes and possible solutions to the problems. Ed. Agr. Food. Res. Soc., AS, Norvège, 205.
- BUCHTER L., ZEUTHEN P., 1971. 2nd Int. Symp. Condition and Meat Quality of Pigs for Slaughter, Pudoc, Wageningen.
- DUMONT B.L., 1974. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **6**, 233.
- GOUTEFONGEA R., GIRARD J.P., LABADIE J.C., RENERRE M., TOURAILLE C., 1983. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **15**, 193.
- JACQUET B., SELLIER P., BRAULT D., HOUIX Y., PERROCHEAU P., GOGUE J., RUNAVOT J.P., 1984. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **16**, 49.
- JENSEN P., 1981. Porcine stress and meat quality - Causes and possible solutions to the problems. Ed. Agr. Food Res. Soc., AS, Norvège, 267.
- LABORDE D., 1984. Thèse de Docteur-Ingénieur, Université de Clermont II.
- MONIN G., 1982. GTV, 82-6-P039,75.
- MONIN G., GRUAND J., LABORDE D., SELLIER P., 1984. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **16**, 59.
- MONIN G., SELLIER P., OLLIVIER L., GOUTEFONGEA R., GIRARD J.P., 1981. *Meat Sci.*, **5**, 413.
- OLLIVIER L., SELLIER P., MONIN G., 1978. *Ann. Génét. Sél. anim.*, **10**, 191.
- SELLIER P., 1976. Symposium on Monogastric Animal Production, Uppsala, Suède.
- SELLIER P., 1982. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **14**, 159.
- SELLIER P., MONIN G., HOUIX Y., DANDO P., 1984. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **16**, 65.
- TOURAILLE C., MONIN G., 1982. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **14**, 33.
- TOURAILLE C., MONIN G., 1984. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **16**, 75.
- TOURAILLE C., MONIN G., LEGAULT C., 1983. *Journ. Rech. porc. Fr.*, **15**, 215.
- UNSHLM J., KALLWEIT E., OLDIGS B., SCHROEDER I., PFLEIDERER U.E., VON SCHUTZBAR W., 1972. *Züchtungskunde*, **44**, 42.
- WALSTRA P., MINKEMA D., SYBESMA W., VAN DE PAS J.G.C., 1971. 22^e Réunion annuelle FEZ, Versailles.

Intérêt du ressuyage avant la récolte d'ensilages d'herbe destinés à des vaches laitières

J.P. DULPHY*, J.P. GAREL**, J.P. ANDRIEU* et J. ROUEL*

*Laboratoire des Aliments

** Domaine de Marcenat - 15190 Condat

Entre la technique, très classique, du préfanage, qui consiste à amener à une teneur en matière sèche de 35 p. 100 environ un fourrage avant de l'ensiler, et celle de la coupe directe, la technique du « ressuyage » consiste à laisser sécher le fourrage pendant un temps court sur le champ avant de l'ensiler à une teneur en matière sèche de 25 à 27 p. 100. Nous avons déjà discuté les avantages et les inconvénients de ces différentes techniques (DULPHY, 1981 ; DULPHY, 1983), pour conclure que l'ensilage après ressuyage semblait un bon compromis lorsqu'on voulait obtenir un ensilage bien conservé, de bonne valeur nutritive, bien ingéré, avec peu de pertes.

Pour ce qui concerne en particulier les quantités ingérées, l'augmentation de 1 point de la teneur en matière sèche, jusque vers 30-35 p. 100, les améliore de 1 à 3 p. 100 selon la quantité de concentré dans la ration et le type d'animal (JARRIGE, DEMARQUILLY et DULPHY, 1982). Dans une autre étude (DULPHY et MICHALET-DOREAU, 1981) nous avons retenu une amélioration de 2 p. 100 de l'ingestibilité des ensilages sans conservateur après ressuyage. Dans ces conditions, il faudrait augmenter la teneur en matière sèche d'un fourrage ensilé sans conservateur de 6-7 points pour que son ingestion devienne égale à celle du même fourrage ensilé directement avec un conservateur efficace (l'effet moyen de l'acide formique étant estimé à + 13 p. 100 par DULPHY et LIENARD, 1981).

Grâce à cet effet sur les quantités ingérées, mais aussi à une baisse des pertes lors du stockage (en particulier parce que les jus sont supprimés), la technique du ressuyage a, théoriquement, une bonne position économique (LIENARD et DULPHY, 1981). Il importait cependant de mettre en place des essais pour confirmer nos hypothèses. En effet, il y a très peu de résultats comparatifs utilisables dans la bibliographie. La technique est préconisée en Grande-Bretagne (CASTLE, 1982) et les ensilages ressuyés sont utilisés classiquement en Suède et en Allemagne.

Nous avons donc, sur les domaines d'Orcival et de Marcenat, mis en place une série d'essais destinés à préciser les effets du ressuyage avant ensilage sur la valeur d'ensilage destinés à des vaches laitières. Des ensilages ressuyés ont été comparés à des ensilages directs et en même temps on a mesuré l'effet d'un conservateur efficace additionné à l'ensilage ressuyé (tabl. 1).

TABLEAU 1

Liste des essais réalisés avec les traitements comparés

ANNEE	LIEU	TRAITEMENTS		
		Ensilage direct + conservateur	Ensilage ressuyé	Ensilage ressuyé + conservateur
1981-82	Orcival Marcenat	X	X X	X
1982-83	Orcival Marcenat	X X	X	X X

Conditions expérimentales

Les principales conditions expérimentales sont résumées dans le tableau 2. Dans l'essai 1 d'Orcival le ressuyage a été un peu trop poussé. Nous avons cependant retenu les données de cet essai car la durée de séchage a été très courte et dans la pratique il est sûr que ce cas se produira. Dans chacun des 4 essais, la totalité du fourrage a été fauché par une faucheuse conditionneuse pour n'avoir qu'une seule hauteur de coupe, dans une même parcelle,

TABLEAU 2
Conditions expérimentales

ESSAIS	I	II	III	IV
Année	Orcival 1981-82	Marcenat 1981-82	Orcival 1982-83	Marcenat 1982-83
FOURRAGES				
- Ration de base	Ensilage de ray-grass anglais au 1° cycle	Ensilage de P. naturelle au 1° cycle + 3 kg foin	Ensilage de P. naturelle au 1° cycle	Ensilage de P. naturelle au 1° cycle + 3 kg foin
- Conditionnement	Direct + 2,9 l/t de Norsil F Légèrement préfané 6 à 12 h	Ressuyé entre 12 et 24 h au sol Avec 3,5 l/t d'ac.form. conservateur	Direct + 3,4 l/t de Norsil F Ressuyé 6-12 h Sans Avec conser- 3,8l/t vateur NorsilF	Direct + 3 l/t de Norsil F Ressuyé 72 h + 3 l,5 de Norsil. F
- Conditions climatiques	Beau temps	Temps couvert	Beau temps	Brouillard
- Machine de récolte	NH 717 trainée (coupe fine)	Machine à double coupe TAARUP 406	CLASS automotrice après fauche de tt le fourrage	Machine à double-coupe TAARUP 406
- Ration	- Fourrages distribués à volonté + aliment concentré et CMV pour couvrir les besoins			
- Rationnement	- En fonction de la production laitière 4 % attendue en supposant une diminution hebdomadaire de 2 % chez les multipares et 1,5 % chez les primipares.			
ANIMAUX				
Stade de lactation au début de l'essai (mois)	14 H0 et croisées H0 dont 6 primipares	24 H0 et PN dont 8 primipares	24 H0 et croisées H0 dont 8 primipares	24 H0 et PN dont 8 primipares
Durée de l'essai (semaines)	2	2,5	2,0	2,5
Préexpérence/Transition/Exp.	2 - 2 - 11	3 - 2 - 12	2 - 2 - 10	2 - 2 - 10
Kg de lait 4 % supposés couverts par la ration de base				
. primipares	11,6	5,0	8,0	5,0
. multipares	15,6	8,0	12,0	8,0
MESURES INDIVIDUELLES				
- Quantités ingérées : pesées des quantités offertes et refusées de fourrage 4 jours/semaine et de concentré tous les jours				
- Teneurs en matière sèche : ensilage (4 fois/semaine) - concentré (1 fois/semaine)				
- Quantités de lait : pesées à chaque traite				
- Taux butyreux et taux protéique : chaque semaine 2 ou 3 jours sur les 2 traites journalières				
- Pesée des vaches : pesée double en début et en fin d'expérience, pesées simples toutes les 3 - 4 semaines				
INTERPRETATION STATISTIQUE				
- Analyse de covariance séparément pour chaque essai en prenant comme référence les valeurs des mêmes paramètres en préexpérence (ingestion et production)				

le même jour. Les ensilages directs ont été récoltés immédiatement et les ressuyés entre 6 et 72 h après la fauche. La durée de 72 h est théoriquement trop élevée, mais nous voulions en priorité gagner quelques points de matière sèche alors que les conditions climatiques étaient peu favorables.

Tous les ensilages ont été distribués en hiver, à volonté, avec un aliment concentré et un complément minéral vitaminisé. L'aliment concentré a été distribué en quantité égale aux différents lots d'un même essai en fonction de la production laitière théorique de ces lots calculée à partir de leur production en début d'essai sur un régime commun et en supposant une diminution hebdomadaire de 2 p. 100 chez les multipares et 1,5 p. 100 chez les primipares.

Les vaches utilisées ont toutes vêlé en novembre et décembre et les mesures ont été faites de janvier à avril. A Marcenat les vaches ont reçu 30 p. 100 de la matière sèche de leur ration de base sous forme de foin.

Simultanément, pour chaque essai, la digestibilité des fourrages a été déterminée sur moutons. La valeur des foins est donnée dans le tableau 3.

TABEAU 3

Composition chimique et valeur alimentaire des foins utilisés à Marcenat

	1981 - 82	1982 - 83
Composition chimique à la distribution		
- MAT	136	158
- MM	96	101
- CB	254	262
Valeur alimentaire (moutons) :		
- Ingestibilité (g MS/kg p ^{0.75})	60,1	57,3
- Digestibilité de la MO en p.100	65,2	68,0
- UFL/kg de MS	0,76	0,80
- MAD	83	105
- PDIN	84	97
- PDIE	85	92

Résultats

Composition chimique des ensilages (tabl. 4)

Dans les essais 1, 3 et 4 le ressuyage a permis en moyenne de faire passer les teneurs en matière sèche de 17,2 à 30,0 p. 100 à la récolte et de 22,3 à 28,6 au désilage, ce qui correspond globalement à un ressuyage assez poussé. Pour ces mêmes essais, à la mise en silo les teneurs en matières azotées totales (MAT) sont passées de 159 à 151 g/kg de MS, celles en cendres (MM) de 105 à 92 et celles en cellulose brute (CB) de 272 à 283. Au désilage, les teneurs en MAT sont passées de 155 à 152, celles en cendres de 94 à 92 g et celles en cellulose brute de 289 à 288 g/kg de MS.

Dans l'ensemble, les résultats enregistrés traduisent une légère baisse des valeurs nutritives (les teneurs en MAT et MM diminuent, celles en CB augmentent) du fourrage qui reste sur le champ puis un rapprochement de ces valeurs après ensilage à cause des pertes de jus qui n'affectent que les ensilages directs (les teneurs en MAT et en MM diminuent plus pour ces ensilages en cours de stockage et celle en CB augmente nettement). Au désilage, les compositions chimiques des ensilages directs et ressuyés sont alors très proches.

Caractéristiques fermentaires

En présence de conservateur le ressuyage a eu peu d'effet (essais 3 et 4) sur la qualité de conservation de l'ensilage qui était déjà bonne pour l'ensilage direct, sauf une baisse légère de la teneur en acide butyrique. Sur les ensilages ressuyés l'effet du conservateur est positif et non négligeable (essais 2 et 3). Les ensilages ressuyés sans conservateur sont donc moins bien conservés (essais 1 et 3) que les ensilages témoins directs avec conservateur. En fin de compte les qualités de conservation de l'ensemble des ensilages étudiés sont satisfaisantes à l'exception de l'ensilage ressuyé de l'essai 1, dont la teneur en matière sèche est supérieure à 30 p. 100.

Valeur alimentaire

Sur moutons il n'y a pas eu, en moyenne, dans les essais 1 et 3, d'écart de valeur énergétique entre ensilages directs (+ conservateur) et ensilages ressuyés (sans conservateur). Par contre la valeur énergétique des ensilages ressuyés a été légèrement plus faible (— 0,04 UFL/kg de MS) lorsqu'ils ont reçu de l'acide formique (essais 2 et 3).

Les valeurs PDIN ont toujours été supérieures aux valeurs PDIE. Ces dernières ont été légèrement plus faibles (— 6 g/kg de MS) pour les ensilages ressuyés avec et sans conservateur.

Quantités ingérées par les vaches laitières (tabl. 5)

Les quantités de matière sèche d'ensilages directs ou ressuyés ingérées n'ont été significativement différentes qu'à Marcenat. Malgré tout, si l'on considère les 4 essais et si on affecte l'indice 100 aux quantités ingérées d'ensilage direct, on trouve l'indice 104 pour celles d'ensilage ressuyé sans conservateur et 111 pour celles d'ensilage ressuyé avec conservateur (respectivement 100 - 96,5 et 90 pour les valeurs d'encombrement). On constate donc un effet net du ressuyage, en présence de conservateur (+11 p. 100 pour un écart de 11,5 points de la teneur en matière sèche à la récolte et 4,9 points au désilage) et un effet non négligeable du conservateur sur les ensilages ressuyés (+7 p. 100). Cela explique que les quantités ingérées d'ensilage direct avec conservateur et d'ensilage ressuyé sans conservateur sont très proches (tabl. 6).

Production laitière

Pour les différents traitements de chaque essai les productions laitières ont été très proches. Elles n'ont été significativement différentes que dans l'essai 1 où l'ensilage ressuyé était relativement sec.

TABLEAU 4

Composition chimique et valeur alimentaire des ensilages

	Orcival 1981-82		Marcenat 1981-82		Orcival 1982-83			Marcenat 1982-83	
	Direct + conservateur	"Préfané"	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé + conservateur
Composition chimique à la récolte									
% MS	19,0	34,3	26,9	26,7	18,3	27,2	26,8	14,3	28,8
MAT	163	156	148	143	164	159	158	151	146
MM	86	86	86	89	111	94	94	118	97
CB	238	257	274	275	276	276	289	301	311
Glucides solubles	103	119	/	/	62	64	61	/	/
Composition chimique au désilage									
% MS	22,7	31,6	25,5	26,5	23,2	26,3	26,3	21,1	27,8
MAT	159	150	158	156	166	170	164	141	139
MM	70	81	105	98	98	102	102	114	93
CB	286	275	286	290	294	290	295	287	298
Glucides solubles	14	10	/	/	/	/	/	/	/
Caractéristiques fermentaires									
pH	4,0	4,7	4,1	4,0	4,03	4,34	4,11	4,32	4,22
N-NH ₃ % N total	7,4	12,4	9,4	6,5	7,4	10,5	7,8	10,3	9,1
N soluble % N total	52,4	63,5	56,8	48,3	45,0	51,0	42,7	43,7	50,8
Acide lactique	99	57	108	78	60	62	58	49	46
- acétique	15	14	27	13	19	30	21	23	19
- propionique	1	2	1	0	0,6	4,0	0,4	2,7	1,6
- butyrique	12	24	1,7	1,0	4,6	4,1	2,1	7,3	4,3
Alcools	12	14	9,4	6,5	4,3	8,6	3,8	7,0	7,4
Valeur alimentaire (moutons)									
. ingestibilité (g MS/kg P ^{0.75})	48,5	51,7	44,0	50,6	53,8	55,4	57,2	28,4	42,8
. digestibilité de la MO	74,8	73,6	68,9	66,3	64,9	67,4	64,8	63,7	61,1
. UFL/kg de MS	0,89	0,87	0,80	0,76	0,73	0,77	0,73	0,70	0,69
. MAD	100	94	105	97	97	101	107	85	78
. PDIN	98	93	89	87	101	103	100	86	84
. PDIE	87	77	77	79	86	84	86	79	73

TABLEAU 5

*Ingestion, production et bilans nutritifs des vaches
(valeurs ajustées)*

ESSAIS	I		II		III			IV	
	Direct + conservateur	Ressuyé	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé + conservateur
Quantités ingérées (kg MS)									
. ensilage	12,89	13,49	8,11 ^a	8,80 ^b	12,22	12,62	12,50	7,15 ^a	8,50 ^b
. foin *	-	-	2,49	2,49	-	-	-	2,53	2,53
. concentré équilibré	3,22	3,22	4,96	4,94	4,42	4,24	4,64	5,18	5,11
. T. soja 50	0,94	0,94	-	-	-	-	-	-	-
Ration totale	17,05	17,65	15,56	16,23	16,64	16,86	17,14	14,88	16,11
Production et composition du lait :									
. lait brut (kg)	24,5 ^a	23,0 ^b	20,3	20,5	21,7	21,1	22,5	19,3	19,9
. lait à 4 % MG (kg)	24,6 ^a	23,3 ^b	19,0	19,8	20,4	19,7	20,9	18,4	18,0
. matières grasses (g)	980	936	729 ^a	771 ^b	781	753	793	715	666
. matières protéiques (g)	766	721	586	611	645	631	671	554 ^a	588 ^b
. taux butyreux (‰)	40,3	40,9	36,2 ^a	37,9 ^b	36,1	35,8	35,7	37,1 ^a	33,2 ^b
. taux protéique (‰)	31,7	31,5	28,9 ^a	30,0 ^b	29,9	29,8	30,1	28,9	29,6
. persistance du lait brut (%)	90,1	89,3	91,6	92,0	90,0	89,0	90,0	92,0	89,0
Poids vif moyen (kg)	590	583	564	564	608	600	609	563	575
Gain de poids vif (g/jour)	332	284	40	55	- 35	+ 103	+ 101	- 130	- 122
Valorisation en UFL de chaque kg de MS d'ensilage	0,92	0,86	0,73	0,71	0,73	0,74	0,75	0,69	0,56
Production de lait à 4 % de MG permise par les fourrages (kg)	16,7	14,9	7,0	7,8	9,0	10,1	10,0	4,5	3,9

* concentré à 1,08 UFL et 133 g de PDI par kg de MS

Globalement, on ne constate pas d'effet du ressuyage, en présence de conservateur, mais une tendance à la baisse de la production avec les ensilages ressuyés sans conservateur (— 1,3 kg dans l'essai 1 et — 0,7 kg dans l'essai 3 de lait à 4 p. 100 de MG) par rapport aux ensilages directs avec conservateur.

Entre les ensilages directs avec conservateur et ceux ressuyés sans conservateur, il n'y a pas eu de différence dans les taux butyreux et azotés du lait. Par contre, en passant des ensilages directs aux ressuyés, tous avec conservateur, le taux butyreux a eu tendance à baisser (— 2,2 p. 100 ; différence significative dans l'essai 4), mais le taux azoté a eu tendance à augmenter (+ 2,1 p. 100).

Les productions de matières grasses et de matières azotées ont donc été plus faibles pour les ensilages ressuyés sans conservateur par rapport aux ensilages directs avec conservateur : — 4 p. 100 dans les deux cas, soit — 36 g/jour de matières grasses et — 30 g/jour de matières azotées. Pour les ensilages ressuyés avec conservateur la production de matières grasses n'a été inférieure à celle des ensilages directs que de 1,3 p. 100, mais celle de matières azotées a été supérieure de 3,4 p. 100.

Variation de poids (tabl. 5)

Il n'y a eu, dans les différents essais, aucun écart significatif de variations de poids d'un lot à l'autre. On peut noter simplement que l'influence du ressuyage a été légèrement positive : + 51 g/jour, en présence de conservateur et que le conservateur a eu un effet pratiquement nul (+ 6 g/jour) sur les ensilages ressuyés.

Utilisation de l'énergie des ensilages (tabl. 5)

Théoriquement les apports de PDI n'ont pas limité les productions de lait car ils ont toujours été supérieurs à 55 g par kg de lait, valeur retenue pour les ensilages d'herbe à partir de nos essais (DULPHY, ANDRIEU et DEMARQUILLY, 1980). On peut donc, à partir des performances, calculer la « valorisation énergétique » de chaque kg de MS d'ensilage. Cette valorisation a été comparable pour les ensilages ressuyés avec et sans conservateur. Entre les ensilages directs et ressuyés, s'il n'y a pas eu d'écarts dans l'essai 3, on a observé par contre une baisse importante due au préfanage dans l'essai 1 et surtout dans l'essai 4, le fourrage à ressuyer ayant été maintenu, dans ce dernier cas, 72 h sur le sol. Malgré cela les productions laitières permises (pour un gain de poids vif nul) ont été comparables entre les ensilages directs et ressuyés, sans qu'on puisse non plus déceler un effet précis du conservateur sur les ensilages ressuyés. Les résultats sont cependant très variables d'un essai à l'autre.

Pertes lors de la conservation (tabl. 7)

Globalement le ressuyage a diminué légèrement les pertes en silo, grâce surtout à la quasi-disparition des pertes par jus, mais avec une augmentation des pertes par inconsommable. Les pertes au champ n'ont pas été mesurées. On sait qu'elles varient de 1 à 2 p. 100 par jour (SCHUKKING et OVERVEST, 1979). Il en résulte que les pertes totales (pertes au champ incluses) ont été comparables entre les ensilages directs et ceux ressuyés (en moyenne 18 à 19 p. 100 sur la base de la matière sèche).

TABLEAU 6

Ingestion et production
(valeur 100 pour l'ensilage direct avec conservateur)

	Ensilage direct avec conservateur	Ensilage ressuyé	Ensilage ressuyé avec conservateur
Quantités d'ensilage ingérées	100	104	111
Production et composition du lait :			
- lait brut	100	95,6	101,1
- lait à 4 % MG	100	95,6	100
- matières grasses	100	96	98,7
- matières protéiques	100	96	103,4
- taux butyreux	100	100,4	97,8
- taux protéique	100	99,5	102,1

TABLEAU 7

Pertes en cours de conservation

	Orcival 1981-82		Marcenat 1981-82		Orcival 1982-83			Marcenat 1982-83	
	Direct + conservateur	Ressuyé	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé	Ressuyé + conservateur	Direct + conservateur	Ressuyé + conservateur
en % de la MS ensilée									
- Jus	~ 7,7	0	0	0	~ 9	~ 2,8	~ 1,0	~ 5,0	~ 1,3
- Gaz	~ 5,1	8,9	16,3	21,8	~ 11,3	~ 10,8	~ 3,2	~ 6,8	~ 7,9
- Inconsommable	2,1	4,4	6,7	6,7	1,7	5,4	4,2	3,0	4,0
- Total	14,9	13,3	23,0	28,5	22,0	19,0	8,4	14,8	13,2

Discussion

Nous avons admis à plusieurs occasions (DULPHY, 1981 et 1983; LIENARD et DULPHY, 1981) que le fait de ressuyer les fourrages avant leur mise en silo avait des avantages par rapport à l'ensilage direct ou à l'ensilage préfané à 35 p. 100 de MS.

Les 4 essais présentés ici ne permettent évidemment pas de conclure, car ils ne peuvent prendre en compte la variabilité liée à cette technique, mais ils peuvent apporter quelques éléments de réflexion.

Un problème important relatif à cette technique est la maîtrise des taux de matière sèche du fait des aléas climatiques. En revanche, l'élévation de ce taux peut améliorer les caractéristiques fermentaires de l'ensilage, si le conservateur est maintenu. Rappelons que dans ce cas, le coût de ce conservateur à l'hectare diminue en moyenne de 28 p. 100, si la teneur en MS passe de 18 à 25 p. 100. Par ailleurs, après ressuyage la suppression du conservateur peut être envisagée sans gros risques pour les plantes riches en sucres (ray-grass, voire prairies naturelles). En revanche, pour les dactyles et les luzernes le conservateur doit être maintenu, sauf si on préfane à 35 p. 100 de MS. Mais il faudrait maintenir le conservateur dans tous les cas si on veut limiter le développement des spores butyriques (cf. essai 1).

Un autre avantage immédiat du ressuyage, à condition d'atteindre 27-28 p. 100 de MS, est de supprimer pratiquement les pertes par jus. Il semble par contre que la proportion d'inconsommable soit légèrement accrue. Quant aux pertes gazeuses elles devraient être diminuées par rapport à la coupe directe (JARRIGE, DEMARQUILLY et DULPHY, 1982), mais cela n'est pas évident dans nos essais, probablement parce que l'avancement des silos est lent, et il faudra réaliser d'autres bilans de silos pour y voir plus clair. Par ailleurs, la récolte après ressuyage et en coupe fine des fourrages permet d'obtenir la meilleure densité de matière sèche par m³ dans les silos (ANDRIEU, non publié).

Nos résultats confirment l'effet du ressuyage sur les quantités ingérées (JARRIGE, DEMARQUILLY et DULPHY, 1982) et il semble bien qu'une augmentation de la teneur en MS au désilage supérieure à 5 points (soit environ 10 points à l'ensilage) ait par rapport aux ensilages directs un effet comparable à un conservateur acide efficace (DULPHY et MICHALET-DOREAU, 1981). C'est là un avantage important, qui semble malheureusement annulé par une baisse de la valeur énergétique du fourrage. On rejoint là un des principaux problèmes des ensilages préfanés (cf. JARRIGE, DEMARQUILLY et DULPHY, 1982) dont les causes ne sont pas encore très claires. Il faut donc éviter d'obtenir des teneurs en MS trop élevées (essai 1), ou de laisser le fourrage longtemps sur le sol (essai 4) si on veut limiter cet inconvénient. Lorsque ce sera le cas, on devrait obtenir des performances très comparables entre les ensilages directs avec conservateur et ensilages ressuyés sans conservateur, comme l'a trouvé MULLER (non publié) dans 3 essais sur génisses, voire légèrement supérieures avec ces derniers (essai 3 si on considère le lait permis par les ensilages).

Dans nos essais, l'apport de conservateur sur l'ensilage ressuyé n'a pas eu l'effet que nous avons trouvé sur l'ensilage en coupe directe au niveau de la production laitière permise: + 0,4 kg seulement contre 1,8 kg dans 7 essais avec des ensilages directs (DULPHY et LIENARD, 1981), mais les deux comparaisons réalisées (essais 2 et 3) ne permettent pas de conclure, d'autant plus que dans l'un la présence de foin a dû limiter très légèrement l'effet du conservateur. Dans l'essai 3 les différences de qualité de conservation très faibles doivent expliquer l'absence de différence de valeur alimentaire.

Les écarts de valeur alimentaire entre ensilages directs et ressuyés sont donc relativement faibles en moyenne. La cause pourrait venir du fait que nos ensilages directs voient en cours de stockage leur teneur en MS augmenter notablement et dépasser 21 p. 100, en atteignant même 23 p. 100 à Orcival. Dans ce lieu, les silos couloirs ont 4 m de hauteur, ce qui entraîne des pertes de jus importantes pour les ensilages directs. Il est probable qu'en silo-couloir classique de telles valeurs n'auraient pas été atteintes et que les effets du ressuyage auraient été plus nets sur les

quantités de lait permises par l'ensilage. Il faut noter aussi que la hauteur des silos à Orcival gêne un bon tassement des fourrages préfanés car le tracteur n'intervient que tardivement d'où peut-être la mauvaise conservation de l'ensilage un peu trop ressuyé de l'essai 1.

Il sera donc nécessaire de poursuivre nos observations pour mesurer les effets du ressuyage dans un plus grand nombre de cas.

Références bibliographiques

CASTLE M.E., 1982. Feeding high-quality silage. «Silage for Milk Production». *Tech. Bull.* 2. J.A. Irvine and P.D. Wilson Ed. NIRD-HRI, 127-150.

DULPHY J.P., 1981. Quelle teneur en matière sèche pour les ensilages d'herbe ? *Elev. Bovin*, **108**, 59-64.

DULPHY J.P., 1983. Différentes techniques d'ensilage. *Cultivar*, 159. Dossier «Pâturage et Ensilage», XV-XVII.

DULPHY J.P., ANDRIEU J.P., DEMARQUILLY C., 1980. Etude de la valeur azotée d'ensilages d'herbe additionnés ou non d'acide formique pour les vaches laitières. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **40**, 27-33.

DULPHY J.P., LIENARD G., 1981. Effet de l'acide formique sur la valeur alimentaire des ensilages directs d'herbe destinés aux vaches laitières ; conséquences économiques. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **44**, 33-40.

DULPHY J.P., MICHALET-DOREAU B., 1981. La prévision de l'ingestibilité des ensilages d'herbe. Dans «*Prévision de la valeur nutritive des aliments des ruminants*». Ed. INRA Publications, Route de St-Cyr, 78000 Versailles, 169-188.

JARRIGE R., DEMARQUILLY C., DULPHY J.P., 1982. La conservation des fourrages. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **50**, 5-32.

LIENARD G., DULPHY J.P., 1981. Eléments technico-économiques pour le choix d'une méthode de récolte d'ensilage d'herbe. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **44**, 41-51.

SCHUKKING S., OVERVEST J., 1979. Direct and indirect losses caused by wilting in Forage conservation in the 80's. *European Grassland Federation*, C. Thomas Ed., 210-213.

Influence du traitement à l'ammoniac sur la valeur alimentaire de pailles distribuées à des génisses

1. Résultats d'essais

J.P. DULPHY*, J.M. BOISSAU* et F. LEBLANC**

* Laboratoire des Aliments

** Domaine de Marcenat - 15190 Condat

Le traitement des pailles à l'ammoniac est bien connu pour améliorer la digestibilité, la valeur azotée et l'ingestibilité des pailles (SUNDSTOL *et al.*, 1978; CORDESSE, 1981; DULPHY, 1982). Les éleveurs français y portent un intérêt certain puisqu'en 1982 ils ont traité, d'après la Société ORGPLEX, environ 20000 tonnes de paille.

Bien que de nombreuses études sur ce sujet aient été conduites au cours de ces dernières années, nous manquons encore d'essais prenant en compte les performances des animaux sur un temps suffisamment long.

Parmi les rares publications, actuellement utilisables pour faire un premier bilan sur l'utilisation des pailles traitées à l'ammoniac par les bovins en croissance, citons celles de GARRETT *et al.* (1979) et de HORTON *et al.* (1982). Dans la première, avec un complément de 2,5 kg de concentré, des bouvillons d'un poids initial de 255 kg ont ingéré 16 p.100 de paille en plus après traitement (passage de 5,8 à 6,7 kg de MS) et eu un gain de poids amélioré de 304 g/jour (passage de 229 à 533). Dans la seconde, des bouvillons d'un poids initial de 345 kg ont ingéré 12 p.100 de plus d'une ration à base de paille et contenant 60 p.100 de concentré lorsque la paille était traitée (passage de 8,5 à 9,5 kg de MS dont 3,5 et 3,8 kg de paille) et eu un gain de poids supérieur de 300 g/jour (passage de 830 à 1130).

Certaines expériences, par contre, n'ont pas donné de résultats positifs. Par exemple, dans une de HORTON *et al.* (1982) les performances des animaux n'ont pas été améliorées lorsque la paille traitée avait été agglomérée, mais avant traitement elle permettait déjà un gain de poids élevé de 1110 g/jour. Dans une

autre expérience (HORTON, 1979), les pailles traitées ou non étaient distribuées avec une quantité très élevée de concentré. Enfin, dans une expérience avec également beaucoup de concentré (MALES et GASKINS, 1982), les quantités de paille ingérées ont été nettement améliorées par le traitement, mais les gains de poids ne l'ont été que de 50 g/jour.

Dans une série d'essais menés en ferme et rapportés par GRENET (1983) des génisses de 2 ans ont réalisé des croissances journalières de 560 g sur une période de 3 mois avec environ 6,5 kg (MS) de paille traitée et 2,5 kg (MS) de complément (animaux Charolais de 475 kg). Des génisses de 1 an ont réalisé 360 g/jour avec 3,8 kg (MS) de paille traitée et 2 kg (MS) de complément (animaux Charolais de 306 kg). Dans le premier cas, la paille a été valorisée à 0,58 UFL/kg de MS et dans le second à 0,63.

On peut donc considérer que les premiers résultats sont prometteurs et relativement conformes aux mesures de digestibilité et d'ingestibilité (cf. Thèse de KOMAR, 1982). Mais si on veut pleinement bénéficier de l'effet du traitement (supposé réussi) sur les performances, il faut que la proportion de paille dans la ration soit élevée. Cela n'est réalisable qu'avec des animaux à faibles besoins : bovins en croissance modérée, vaches allaitantes, etc...

C'est dans cette optique qu'au cours de l'été 1982 nous avons traité des pailles à l'ammoniac dans deux de nos domaines (à Theix et à Marcenat) pour les distribuer à des génisses de race laitière, âgées de 2 ans durant l'hiver 1982-83. A Theix, nous avons comparé différentes techniques de traitement, alors qu'à Marcenat nous avons comparé plusieurs rations à base de la

TABLEAU 1
Conditions expérimentales

	ESSAI I - THEIX	ESSAI II - MARCENAT
. RATIONS ETUDIEES	A. Paille de blé non traitée à volonté + 90 g/jour d'urée + 2 kg de pulpe déshydratée de betterave B. Paille traitée en tas à volonté - un demi-lot avec la paille + 3 % NH_3 - un demi-lot avec la paille + 3 % $\text{NH}_3 + \text{H}_2\text{O}$ Inversion en milieu de période expérimentale C. Paille traitée en tas + 5 % NH_3 à volonté D. Paille traitée en four + 3,5 % NH_3 à volonté E. Paille traitée en four + 3,5 % NH_3 en quantité limitée identique à celle ingérée en A + 2 kg de pulpe Dans tous les cas les animaux ont reçu, en période expérimentale, - 2 kg de MS/jour d'ensilage d'herbe - 0,5 kg brut/jour d'orge	A. Paille de blé non traitée à volonté + 100 g/jour d'urée + 3 kg de pulpe déshydratée de betterave B. Paille traitée en tas + 5 % NH_3 à volonté + 3 kg de pulpe C. Paille traitée à volonté + 1 kg de pulpe D. Paille traitée en quantité limitée, identique à celle ingérée en A + 3 kg de pulpe
. ANIMAUX	Génisses croisées Holstein 24 mois et 464 kg en début d'essai	Génisses PN et M0 24 mois et 448 kg en début d'essai
. PERIODE PRE-EXPERIMENTALE	4 kg MS ensilage d'herbe + paille non traitée à volonté Mise en lot Puis 1 semaine avec le même régime avant passage sur régimes expérimentaux (4 semaines d'adaptation)	3 kg de foin + paille non traitée à volonté + 1,5 kg de pulpe + 0,4 t. soja Mise en lot Puis passage sur régimes expérimentaux 10 jours d'adaptation
. PERIODE EXPERIMENTALE	77 jours 5 lots de 8 - 10 animaux	102 jours 4 lots de 8 animaux
. PERIODE POST-EXPERIMENTALE	2 semaines 4 kg MS ensilage d'herbe + paille non traitée à volonté	2 semaines Foin et paille en quantité limitée au niveau de celui ingéré en pré-expérience + 1,5 kg pulpe + 0,4 kg T. soja
. CONDITIONS DIVERSES	- animaux en demi-lots sur aires paillées - flushing de 10 jours avec 2 kg de concentré à 18 % de MAT lors de l'insémination	- animaux en lots sur aires non paillées - idem, mais avec 2 kg de pulpe
. MESURES	. Quantités offertes et refusées par lot (4 jours/semaine) . Double pesée des animaux - avant chaque changement de régime - 25 jours après la distribution des régimes expérimentaux - 2 fois lors de la période expérimentale	. Quantités offertes et refusées par lot (tous les jours) . Double pesée des animaux - sur régimes pré et post-expérimentaux - sur régime expérimental à la fin - simple pesée toutes les semaines
. MINERAUX	130 g/jour de 14-14 enrichi en oligo-éléments et vitamines	120 g/jour de 13-8 enrichi en oligo-éléments et vitamines

même paille traitée. Dans les deux essais la paille non traitée servait de témoin.

A partir des résultats de ces essais*, nous avons calculé différentes rations pour des animaux de race laitière âgés de 1 ou 2 ans et avons recherché, sans tenir compte de son incidence sur le système d'exploitation, dans quelles conditions le traitement à l'ammoniac permettait d'abaisser le coût des régimes à base de paille. Cette étude fera l'objet du texte n°II (conséquences économiques).

* N.B. : pour réaliser ces essais, nous avons reçu le soutien des Sociétés ORGPLEX (qui nous a fourni l'ammoniac) et SFS (qui nous a prêté le four). Que ces Sociétés en soient ici remerciées.

Etude expérimentale

Conditions expérimentales (tabl. 1)

Nous avons conduit simultanément deux essais :

- A Theix

La paille a été traitée soit en tas, sous bâche noire de 150 μ en polyéthylène, selon la méthode de SUNDSTOL avec 3 p.100 d'ammoniac ou 3 p.100 d'ammoniac + 10 p.100 d'eau (mis à l'arrosoir lors de la confection du tas) ou 5 p.100 d'ammoniac ou enfin en four (four SFS) avec 3,5 p.100 d'ammoniac.

- A Marcenat

Seul le traitement en tas a été pratiqué, avec la dose de 5 p.100 d'ammoniac.

Les traitements en tas ont tous été effectués durant le mois d'août 1982. Pour des raisons de commodité, nous avons limité la quantité de paille par tas à 4-5 tonnes et en avons réalisé deux pour chaque type de traitement à Theix et 5 à Marcenat. Chaque tas n'était ouvert, comme on le pratique pour un silo de fourrage humide, qu'au moment de son utilisation, la bâche servant alors encore de protection contre la pluie. A Theix, toutes les bâches se sont perforées en cours de stockage et elles ont été réparées autant que possible avec du tissu collant. A Marcenat, la tempête de novembre 1982 a débâché 4 tas sur 5 et les bâches n'ont pu être remises en place que 3 jours plus tard.

Le traitement en four est rapide puisqu'il ne dure au total que 24 heures, grâce à un chauffage à 90°C pendant 14 heures de la paille. Toute la paille traitée ainsi, dont nous avons besoin, a été préparée en septembre et stockée dans un hangar, sous une bâche placée non hermétiquement, mais destinée à limiter les pertes d'ammoniac en cours de stockage.

Les différentes rations étudiées figurent en tête du tableau 1. Dans l'essai I, tous les animaux ont reçu de l'ensilage d'herbe et un peu d'orge en plus de la paille. Nous avons fait, en outre, l'hypothèse que la paille témoin devait être distribuée avec 2 kg supplémentaires d'un aliment concentré ne gênant pas la digestion de la paille, en l'occurrence de la pulpe déshydratée de betteraves (DULPHY et BONY, 1983), afin de permettre les mêmes performances que les pailles traitées distribuées à volonté. Enfin, nous avons distribué une paille traitée en quantité limitée pour la comparer à la paille témoin à même niveau d'ingestion et de complémentation.

Dans l'essai II, la paille non traitée a été comparée à la paille traitée à même niveau de concentré pour apprécier leurs valeurs alimentaires. Elle a, en outre, été comparée à la paille traitée distribuée avec 2 kg de concentré en moins, en faisant la même hypothèse que dans l'essai I. Enfin, la paille traitée a été distribuée en quantité limitée pour estimer sa valeur nutritive à même niveau d'ingestion que celui de la paille témoin, comme dans l'essai I. Dans les deux essais, les animaux ont reçu 120 g/jour d'un complément minéral vitaminisé correspondant à leurs régimes. Notons aussi que les pailles non traitées ont été complémentées en azote soluble (urée) afin que ce facteur ne limite pas leur dégradation dans le rumen.

Tous les animaux ont été rentrés à l'étable en novembre 1982 et les lots constitués ensuite d'après l'âge et le poids des génisses, au bout de un mois à Theix et de 3 semaines à Marcenat. A Theix, les animaux étaient sur litière de paille, mais cette dernière était réduite au minimum afin que les animaux en consomment le moins possible. A Marcenat, les animaux étaient placés sur une aire bétonnée nettoyée tous les jours.

Les gains de poids des animaux au cours des essais ont été appréciés de deux façons et par des doubles pesées :

— pendant la période expérimentale, les animaux étant adaptés à leurs différents régimes (avec une correction pour les variations de contenu digestif de 6 kg de poids vif/kg de paille ingérée);

— en incluant les périodes pré et post-expérimentales pendant lesquelles les animaux étaient tous sur un même régime : paille expérimentale non traitée plus ensilage à Theix, foin à Marcenat. Cette deuxième mesure comprend donc des changements de régime.

A Theix, la comparaison des gains de poids des animaux recevant la paille à 3 p.100 d'ammoniac enrichie ou non en eau n'a pas été prioritaire. Les résultats correspondants sont donc relativement imprécis, le manque d'animaux nous ayant conduits à tester en priorité l'effet de l'apport d'eau sur les quantités ingérées.

La digestibilité des pailles a été mesurée sur des moutons placés en cage à métabolisme. A cet effet, elles ont été distribuées à volonté, avec 150 g de tourteau de soja à Theix, et 150 g de tourteau de soja et de la pulpe à Marcenat.

Résultats

1. Composition chimique et valeur nutritive des pailles

Les principales caractéristiques des pailles et des compléments figurent dans le tableau 2.

A l'ouverture des «meules», la teneur en matière sèche des pailles traitées étaient légèrement plus faible que celle de la paille témoin, mais l'effet de l'apport d'eau dans l'essai I a été minime. Dans l'essai II, la teneur en matière sèche dans le tas non débâché a été de 86,9 et celle des tas débâchés de 78,5.

Les différents traitements ont augmenté la teneur en MAT des pailles qui est passée de 3-4 à 8-9 p.100. Les taux de fixation de l'ammoniac ont été alors respectivement de 27, 34, 18 et 23 p.100 dans l'essai I et 16 p.100 dans l'essai II, ce qui est relativement faible. A Theix, la paille traitée avait une teneur en MAT de 86 g/kg de MS à la sortie du four et de 79 g, 24 heures plus tard. Cette teneur relativement faible a été due à un fonctionnement défectueux du système de chauffage du four que nous avons utilisé.

La digestibilité sur moutons des deux pailles non traitées a été faible (35 p.100 en moyenne), ce qui ne correspond qu'à 0,30 UFL/kg de MS. Le traitement a augmenté la digestibilité de 12 à 16 points dans l'essai I et de 10 points dans l'essai II (tabl. 3).

2. Valeur azotée

La teneur moyenne en MAND des pailles non traitées a été de 38 g/kg de MS, ce qui correspond à une valeur habituelle. Après traitement, cette valeur a été augmentée de 8 à 18 g/kg de MS. A partir de ces augmentations de la MAND nous avons calculé des valeurs PDI selon la méthode proposée dans le tableau 4. Compte tenu de la faible digestibilité des pailles et de leur faible teneur en azote, les valeurs PDI des pailles traitées sont donc relativement faibles (tabl. 2).

TABLEAU 2
Caractéristiques des aliments utilisés

	Teneurs en MS %	Teneurs en g/kg MS		Valeurs en		
		Cendres	Matières azotées totales	UFL/ kg MS	PDIN g/kg MS	PDIE
<u>Essai I</u>						
- paille témoin	85,5	95	30	0,26	15	30
- paille en tas 3 % NH ₃	83,1	91	79	0,47	38	42
- paille en tas 3 % NH ₃ + H ₂ O	82,3	103	91	0,51	45	43
- paille en tas 5 % NH ₃	83,7	91	84	0,50	42	43
- paille en four 3,5 % NH ₃	84,9	95	79	0,44	44	41
- ensilage (1,10 UEB)	20,4	80	166	0,80	100	90
- pulpe de betteraves	86,3	50	95	0,99	66	98
- orge (0,4 UEB)	87,0	26	115	1,16	82	103
- concentré à 18 % de MAT	87,0	60	180	1,10	130	130
<u>Essai II</u>						
- paille témoin	84,7	83	30	0,35	19	37
- paille en tas 5 % NH ₃	81,1	84	79	0,50	37	43
- pulpe	87,0	50	100	0,99	66	98

TABLEAU 3
Résultats des mesures sur moutons

	Digesti- bilité de la paille MO (%)	Quantités ingérées g/kg P ^{O,75}			Teneurs en MAND de la paille g/kg MS
		paille	tourteau de soja 50	pulpe sèche	
<u>Essai I</u>					
- paille témoin	32	26,5	4,7	-	37
- paille en tas 3 %	46	37,7	6,6	-	53
- paille en tas 3 % + H ₂ O	48,5	36,6	6,4	-	45
- paille en tas 5 %	48	43,9	7,7	-	49
- paille en four 3,5 %	44	36,7	6,5	-	48

<u>Essai II</u>					
- paille témoin	38	32,2	4,7	5,8	39
- paille en tas 5 %	48	43,5	5,0	5,6	57

TABLEAU 4

*Méthode de calcul proposée pour estimer la valeur PDI
des pailles traitées à l'ammoniac*

A. Calcul des PDIA :

- on prend la valeur de la paille non traitée, ce qui suppose de connaître la teneur en MAT avant traitement,
- on prend une solubilité de 0,20

$$PDIA = 0,364 \text{ MAT}$$

B. Calcul des PDIME :

- on prend la valeur en matière organique digestible (M.O.D.) de la paille traitée, la digestibilité ayant été mesurée sur moutons, ou estimée.
- on peut ainsi calculer l'augmentation de la valeur PDIME due au traitement

$$\Delta PDIME = MO \times \Delta CUDMO \times 75,6$$

C. Calcul des PDIMN :

- si on dispose des valeurs en MAND de la paille avant et après traitement, on retranche de la différence de teneur en MAT (ΔMAT) entre la paille traitée et la paille non traitée la différence des teneurs en MAND

On a alors ΔMAT utile, soit $\Delta MAT_u = \Delta MAT - \Delta MAND$

$$\text{et } \Delta PDIMN = \Delta MAT_u \times 0,70 \times 0,80 = \Delta MAT_u \times 0,56$$

En considérant que l'azote microbien synthétisé à partir de MAT_u contient 80 % d'azote protéique dont la digestibilité réelle est de 70 %.

On rajoute ensuite $\Delta PDIMN$ à la valeur PDIMN de la paille avant traitement.

- Si on n'avait pas disposé des valeurs en MAND, on aurait pris 70 % de l'azote ammoniacal fixé pour estimer ΔMAT_u et calculé

$$\begin{aligned} \Delta PDIMN &= 0,70 \times 0,56 \Delta MAT \\ &= 0,392 \Delta MAT \end{aligned}$$

3. Quantités ingérées (tabl. 5)

Les différents traitements étudiés ont nettement augmenté les quantités de paille ingérées, mais compte tenu des différents niveaux de concentré distribué, les résultats ne sont pas directement comparables, sauf dans l'essai II (lots A et B : + 40 p.100 après traitement). C'est pourquoi, en supposant que la capacité d'ingestion des génisses était de 10,4 UEB dans l'essai I et 10,0 dans l'essai II, nous avons estimé les valeurs d'encombrement en UEB/kg MS de différentes pailles (tabl. 6), en prenant les va-

leurs suivantes pour les compléments : à Theix 1,1 UEB/kg de MS pour l'ensilage, 0,4 UEB/kg de MS pour la pulpe. La valeur en UEB des pailles était élevée avant traitement : 1,87 UEB. Elle a été nettement diminuée par les traitements pour passer en moyenne à 1,19 dans l'essai I et 1,35 dans l'essai II (— 36 et — 29 p.100).

Dans l'essai I, il y a eu de gros écarts selon les traitements. La paille traitée en tas après mouillage s'est révélée, en particulier, très ingestible.

TABLEAU 5
Quantités ingérées et performances des génisses

	Essai I - THEIX						Essai II - MARCENAT			
	A	B ₁	B ₂	C	D	E	A	B	C	D
Quantités de MS ingérées (kg/j)										
- paille	3,90	5,64	8,86	6,66	6,14	4,00	4,54	6,37	7,09	4,64
- ensilage d'herbe	2,04	2,04	2,04	2,04	2,04	2,04	-	-	-	-
- pulpe	1,73	-	-	-	-	1,73	2,78	2,78	1,04	2,78
- orge + "production"	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	0,66	-	-	-	-
Poids vif moyen (kg)	487	510	508	492	498	511	462	481	467	468
Gain de poids vif (g/jour)										
- lors de la période expérimentale (corrigée pour les variations de contenu digestif)	316 ± 123 ^a	522 ± 178 ^b	522 ± 242 ^b	453 ± 271 ^b	302 ± 146 ^a	462 ± 175 ^b	153 ± 235 ^a	400 ± 120 ^b	188 ± 88 ^a	349 ± 76 ^b
- au cours de toute la durée de l'essai	198 ± 114 ^a	309 ± 88 ^b		332 ± 98 ^b	263 ± 88 ^{ab}	425 ± 104 ^c	311 ± 288 ^a	366 ± 123 ^a	261 ± 46 ^a	331 ± 59 ^a

Note : les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes à l'intérieur d'un même essai.

Régimes Essai I

A paille témoin
B₁ paille traitée en tas (3 % NH₃)
B₂ paille traitée en tas (3 % NH₃ + H₂O)
C paille traitée en tas (5 % NH₃)
D paille traitée en four
E paille traitée en four, limitée

Essai II

A paille témoin
B paille traitée en tas
C paille traitée en tas
D paille traitée en tas, limitée

TABLEAU 6
Valeur alimentaire des rations et des pailles

	Essai I - THEIX						Essai II - MARCENAT			
	A	B ₁	B ₂	C	D	E	A	B	C	D
Apports de PDIE (g)	544	501	638	543	508	590	440	546	407	472
Apports de PDIN (g)	585	482	666	548	538	562	431	420	331	355
Besoins en PDI (g)	430	490	490	480	430	480	370	450	390	420
Apports d'UFL par les compléments	4,12	2,39	2,39	2,39	2,39	4,12	2,78	2,78	1,04	2,78
Besoins en UFL	5,60	6,40	6,40	6,10	5,70	6,30	5,13	5,97	5,26	5,58
Valeurs UFL "calculées" des pailles /kg M.S.	0,38	0,71	0,45	0,56	0,54	0,54	0,52	0,50	0,60	0,60
Apports d'UEB par les compléments	3,2	2,5	2,5	2,5	2,5	3,2	1,4	1,4	0,5	1,4
Capacité d'ingestion en UEB	10,4	10,4	10,4	10,4	10,4	10,4	10,0	10,0	10,0	10,0
Valeurs UEB "calculées" des pailles /kg M.S.	1,85	1,40	0,89	1,19	1,29	-	1,89	1,35	1,34	-
Part des besoins énergétiques d'en- tretien couverts par les pailles (%)										
. dans les rations	29	77	77	72	64	42	47	64	84	56
. si distribuées seules	41	101	101	94	84	-	55	74	90	-

Note : les valeurs suivies de lettres différentes sont significativement différentes à l'intérieur d'un même essai.

Régimes Essai I

A paille témoin
B₁ paille traitée en tas (3 % NH₃)
B₂ paille traitée en tas (3 % NH₃ + H₂O)
C paille traitée en tas (5 % NH₃)
D paille traitée en four
E paille traitée en four, limitée

Essai II

A paille témoin
B paille traitée en tas
C paille traitée en tas
D paille traitée en tas, limitée

4. Gains de poids (tabl. 5)

Les gains de poids réalisés durant la totalité de l'essai (période hivernale) diffèrent de ceux réalisés pendant la période expérimentale (— 106 g/jour dans l'essai I et + 45 g/jour dans l'essai II) car ils incluent des périodes durant lesquelles les génisses ont eu des gains de poids différents (essai I : transition lente + régime post-expérimental défavorable ; essai II : transition plus rapide et régime post-expérimental de bonne valeur). Nous ne retiendrons donc que les gains de poids en période expérimentale.

Dans l'essai II, en présence d'un même apport de concentré, le traitement à l'ammoniac a entraîné une augmentation de gain de poids de près de 250 g/jour (B/A).

Dans les deux essais, le remplacement de la paille non traitée par de la paille traitée, à même niveau d'ingestion (E/A dans l'essai I ; D/A dans l'essai II), a eu un effet positif de 170 g/jour.

Lorsqu'on a remplacé la paille non traitée par de la paille traitée et retiré 2 kg de pulpe sèche de la ration, les gains de poids ont augmenté en moyenne de 133 g dans l'essai I (B1, B2, C, D contre A) et de 35 g seulement dans l'essai II (C/A). Or notre objectif était, dans ce cas, d'avoir des gains de poids identiques. Il a été atteint à Marcenat, mais non à Theix où il aurait fallu compléter la paille témoin avec 1 kg de pulpe en plus, c'est-à-dire 3 kg en tout.

Enfin, pour ce qui concerne les différentes méthodes de traitement étudiées dans l'essai I, les trois méthodes en tas se sont révélées comparables (500 g/jour) et celle en four inférieure.

5. Valeur alimentaire des rations et des pailles étudiées (tabl. 6)

Apports azotés

Dans l'essai I, les apports azotés ont été, en principe, corrects. Les apports en PDIE ont toujours dépassé 500 g/jour, valeur permettant un gain de poids supérieur à 500 g/jour, pour des animaux de 500 kg (INRA, 1978).

Dans l'essai II, par contre, si les apports de PDIE ont été corrects ceux en PDIN ont été déficitaires, ceci à cause d'une teneur en azote faible de la paille traitée. Les valeurs

$$\frac{\text{PDIE} - \text{PDIN}}{\text{UFL}}$$

ont été, pour les trois rations de paille traitée, de 21, 14 et 21 g/UFL, ce qui est élevé, quoique ne dépassant guère la norme de 20 g retenue pour les animaux à faibles besoins.

A partir des performances des animaux on peut estimer approximativement la valeur énergétique en UFL/kg de MS des pailles. Ces valeurs figurent dans le tableau 6. La «valorisation» des deux pailles non traitées a été très différente et égale à 0,45 UFL en moyenne (+ 0,15 UFL/kg de MS par rapport aux moutons). Après traitement et baisse de l'aliment concentré, cette «valorisation» est passée à 0,56 UFL à Theix et 0,60 à Marcenat. A Theix, il y a eu de grosses différences selon les conditions de traitement, les valeurs obtenues ayant varié exactement en sens inverse des niveaux d'ingestion des pailles.

A même niveau d'ingestion, l'effet du traitement a été de +0,16 à Theix et +0,08 UFL/kg de MS à Marcenat.

Nous avons estimé la valeur alimentaire des pailles utilisées en calculant la part des besoins énergétiques d'entretien qu'elles ont couvert dans les différentes rations. Celle-ci a été de 38 p.100 pour les deux pailles non traitées. Elle est passée à 72 p.100 dans l'essai I et 74 p.100 dans l'essai II.

Discussion - Conclusion

Globalement, les traitements à l'ammoniac que nous avons réalisés ont été satisfaisants, puisqu'ils ont presque doublé la quantité d'énergie nette ingérée par les génisses sous forme de paille.

Cependant, il est vraisemblable que nous n'avons pas atteint l'efficacité maximale des différents traitements utilisés. En effet, nous considérons que la teneur en MAT des pailles traitées correctement doit être supérieure à 10 p.100. Les causes de ce demi-échec sont multiples : dans l'essai I, les bâches se sont percées et le réglage du four ne devait pas être à son optimum ; dans l'essai II, l'effet du débâchage a conduit à une perte de MAT et limité un peu l'efficacité du traitement. On ne saurait donc trop recommander aux éleveurs un maximum de précautions pour réaliser la meilleure herméticité de leurs «meules» de paille et pour la maintenir le plus longtemps possible.

Nous avons observé que le fait de laisser des tas de paille sous bâche au soleil provoque des condensations au sommet des tas. Une petite quantité d'eau coule long de la bâche et mouille la rangée inférieure des balles. On pourrait alors mettre sous celle-ci une petite couche de paille en vrac.

Malgré leurs teneurs en MAT peu élevées, les pailles traitées en tas ont été très bien ingérées par les animaux, voire peut-être trop après mouillage de la paille. Les mesures sur moutons permettaient de conclure que les traitements les plus efficaces pour améliorer la valeur énergétique sont ceux en tas avec 3 p.100 de NH₃ plus eau ou avec 5 p.100 de NH₃. Cependant les résultats obtenus sur les génisses ont modifié ce classement, les niveaux d'ingestion ayant été très différents d'une paille à l'autre. En définitive, on peut considérer que dans l'essai I, les trois types de traitement sous bâche ont permis de préparer des pailles apportant pratiquement la même quantité d'énergie nette aux animaux. Dans les deux essais, cette quantité d'énergie peut couvrir pratiquement les besoins d'entretien si on supprime par ailleurs l'apport de concentré énergétique.

Nous n'avons pas pu, dans ces essais, estimer la valeur azotée des pailles traitées. Il est possible que les pertes d'ammoniac, entraînées par les défauts d'herméticité des «silos» de paille, aient conduit à des valeurs faibles en PDIN. Par contre, les valeurs en PDIE sont, apparemment, correctes. Elles auraient pu être plus élevées si les pailles avaient été plus digestibles, mais il faut rappeler que les pailles avant traitement étaient très peu digestibles. Dans la pratique, il faudra vérifier les teneurs en MAT des pailles traitées, mais lorsque les traitements sont réussis, ces pailles, si elles sont distribuées seules, peuvent aussi couvrir les besoins azotés d'entretien.

La limitation, pour un lot par essai, de la quantité de paille traitée distribuée, n'a pas eu d'effet sur leur valeur énergétique apparente, du moins par rapport à une distribution à volonté, mais avec 2 kg de concentré en moins. Par contre, elle a bien permis une augmentation de cette valeur énergétique par rapport à la même paille, distribuée à volonté, avec la même quantité de concentré, soit traitée (+ 0,10 UFL, D/B essai II), soit non traitée (+ 0,16 UFL, E/A essai I et + 0,08 UFL, D/A essai II).

Dans l'essai I les performances des animaux, destinés à vêler à 3 ans, ont été tout à fait acceptables (> 300 g/jour), grâce à la distribution systématique de 2 kg de MS d'ensilage d'herbe. Dans l'essai II, les performances ont été un peu trop faibles pour deux lots (A et C).

On avait fait l'hypothèse que les performances seraient comparables entre les régimes de paille non traitée et ceux de paille traitée avec 2 kg de concentré en moins. Cela s'est vérifié dans l'essai II, mais il aurait fallu creuser plus l'écart dans l'essai I et donc distribuer plus de concentré aux animaux recevant la paille témoin.

En conclusion, le traitement à l'ammoniac de pailles de mauvaise qualité a très fortement amélioré leur valeur alimentaire. Il permet en effet d'économiser plus de 2 kg de concentré, sans baisse du gain de poids. Les différents traitements en tas se sont révélés comparables. Si le traitement en four a été moins efficace, cela n'est dû, à notre avis, qu'à un mauvais réglage de ce dernier.

Dans la pratique, nous recommanderons simplement la meilleure herméticité possible des silos de paille et nous conseillerons de ne débâcher que juste avant l'utilisation de la paille, c'est-à-dire de faire comme pour un ensilage.

Références bibliographiques

- CORDESSE R., 1981. Le traitement à l'ammoniac : une bonne solution pour valoriser vos pailles. *Elev. Bovin*, **106**, 35-38.
- DULPHY J.-P., 1982. La paille : une ressource lors des étés secs. *Elev. Bovin*, **119**, 35-43.
- DULPHY J.P., BONY J., 1983. Influence de la nature de l'aliment complémentaire sur les performances de génisses recevant de la paille. *Bull. tech. C.R.Z.V. Theix, INRA*, **52**, 37-41.
- GARRETT W.N., WALKER H.G., KOHLER G.O., HART M.R., 1979. Response of ruminants to diets containing sodium hydroxide or ammonia treated rice straw. *J. anim. Sci.*, **48**, 1, 92-103.
- GRENET N., 1983. Traitement des pailles de céréales à l'ammoniac anhydre. Valeur alimentaire pour des génisses et des vaches allaitantes. E.D.E. de la Nièvre, FNGEDA du Cher, ITEB, septembre, 15 p.
- HORTON G.M.J., 1979. Feeding value of rations containing non protein nitrogen or natural protein and of ammoniated straw for beef cattle. *J. anim. Sci.*, **48** (1), 38-44.
- HORTON G.M.J., NICHOLSON H.H., CHRISTENSEN D.A., 1982. Ammonia and sodium hydroxide treatment of wheat straw in diets for fattening steers. *Anim. Feed Sci. Technol.*, **7**, 1-10.
- KOMAR A., 1982. *Etude du traitement à l'ammoniac pour la valorisation des fourrages pauvres*. Thèse de Docteur-Ingénieur, Université de Montpellier, 87 p.
- MALES J.R., GASKINS C.T., 1982. Growth, nitrogen retention, dry matter digestibility and ruminal characteristics associated with ammoniated wheat straw diets. *J. anim. Sci.*, **55**, 3, 505-515.
- SUNDSTOL F., COXWORTH E., MOWAT D.N., 1978. Improving the nutritive value of straw and other low quality roughages. *World anim. Prod.*, **26**, 13-21.

Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation

1. Evolution, liaison avec certains paramètres zootechniques et conséquences sur la production laitière

J.-B. COULON*, M. DOREAU*, B. REMOND*, M. JOURNET**,
avec la collaboration de B. MARQUIS** et A. OLLIER*

* Laboratoire de la Lactation

** INRA, Station de Recherches sur la Vache laitière St-Gilles - 35590 L'Hermitage

Le début de la lactation est une période critique pour la vache laitière forte productrice. Elle se trouve en effet en déficit énergétique car sa capacité d'ingestion est faible au vêlage et augmente par la suite plus lentement que ses besoins, qui sont généralement maximaux en 2^e semaine de lactation. Pour couvrir ceux-ci, elle devra, pendant une période plus ou moins longue, puiser dans ses réserves corporelles, principalement lipidiques, accumulées au cours de la gestation. Cette mobilisation intense peut provoquer des chutes d'ingestion et/ou de production, affecter la santé des animaux et compromettre leur fertilité. Il est donc particulièrement important de connaître les facteurs qui agissent sur la capacité d'ingestion au début de la lactation.

Les travaux réalisés depuis plusieurs années à l'INRA au Laboratoire de la Production laitière ont montré que l'ingestion augmentait d'autant plus vite en début de lactation que la ration était plus ingestible et que les besoins azotés étaient mieux couverts (JOURNET et REMOND, 1976, 1981). Ils ont d'autre part mis en évidence l'influence prépondérante, pour une ration donnée, du niveau de production et du format des animaux sur leur capacité d'ingestion (JOURNET *et al.*, 1965; VERITE et JOURNET, 1973; TROCCON *et al.*, 1979). Cependant, l'effet de ces facteurs au cours des premiers jours et des premières semaines de la lactation reste encore mal connu et l'étude précise de l'évolution des quantités ingérées durant cette période demandait à être approfondie.

Principe de l'essai

L'objectif de l'essai, réalisé durant l'hiver 79-80, a donc été de décrire avec précision l'évolution de l'ingestion pendant les premières semaines de la lactation et de relier les différences individuelles des quantités ingérées et de leur évolution aux caractéristiques des animaux. Nous avons pour cela utilisé, sur une période de courte durée (de 2 semaines avant le vêlage à 8 semaines après), un effectif important d'animaux, homogènes de par leur date de vêlage, leur race et leur numéro de lactation. Nous les avons rationnés de manière :

— à maximiser la part de fourrage dans la ration en utilisant un fourrage très ingestible (ensilage de maïs à un stade avancé de maturité), offert à volonté, et en limitant la complémentation, quel que soit le niveau de production laitière ;

— à uniformiser les apports d'aliments concentrés d'un animal à l'autre, pour éliminer ce facteur de variation ;

— à couvrir les besoins azotés individuels dès la première semaine de la lactation afin d'éliminer cette cause de variation tout en maximisant l'ingestion à cette période.

Les principales conditions expérimentales sont résumées dans le tableau 1.

TABLEAU I
Principales conditions expérimentales

Animaux	43 vaches de type Pie-Noire (62 % de sang Holstein) en 2e lactation et plus (1) dont 5 vaches fistulées.			
Alimentation				
* ration de base	Ensilage de maïs (35 p. 100 de MS) limité en fin de gestation, à volonté en début de lactation ; avec (lot 2) ou sans (lot 1) foin (2 kg) pour les vaches en lot.			
* aliments concentrés	<u>Fin de gestation</u> : 1 kg/j de tourteaux tannés + 150 g/j d'urée <u>Début de lactation</u> : 1/ même quantité d'aliments concentrés totaux (concentré énergétique + tourteaux tannés) à tous les animaux à même stade. 2/ augmentation des quantités de concentré distribuées de la première semaine (3 kg MS/j) à la 5e semaine (5,5 kg MS/j) de façon à couvrir les besoins énergétiques moyens du troupeau en 5e semaine (4). 3/ variation de la proportion de tourteaux tannés dans l'aliment concentré total de manière à couvrir dès le vêlage les besoins azotés individuels des animaux. 4/ 200 g/j d'urée mélangée à l'ensilage de maïs. 5/ 300 g/j de complément minéral équilibré. (20 Ca - 10 P)			
* composition et valeur nutritive des aliments (par kg MS)	Ensilage maïs	Foin	Concentré énergétique (2)	Tourteaux tannés (3)
MAT p. 100.....	8,3	8,5	11,7	45,7
CB p. 100.....	16,6	31,7	11,6	10,5
UFL.....	0,82	0,61	1,09	1,07
PDIN g.....	52	54	80	356
PDIE g.....	71	65	106	351
Mesures	Quantités ingérées : 5 jours par semaine. Production laitière : tous les jours. Composition du lait : tous les jours la première semaine, 4 jours sur 7 ensuite. Poids vif : 3 fois la première semaine, 1 fois par semaine ensuite. Etat d'engraissement : 10 jours avant le vêlage et 5 semaines après (maniement et appréciation visuelle).			

(1) 4 vaches ont dû être éliminées de l'essai en raison de mammites graves.
(2) composition : maïs (30 %), orge (25 %), pulpe (32 %), luzerne (10 %), minéraux (3 %).
(3) composition : arachide (35 %), soja (35 %), colza (30 %).
(4) production maximale moyenne des animaux prévue d'après la lactation précédente : 32 kg lait 4 p. 100.

Compte tenu de la méthode d'apport de l'aliment concentré, le paramètre utilisé dans cet essai pour caractériser l'ingestion a été la quantité de matière sèche totale (MST) ingérée. La quantité de

MS de fourrage ingérée a constitué de 70 à 80 p. 100 des quantités ingérées totales, selon les semaines et les animaux.

Résultats

Au cours des 15 premiers jours de la lactation, l'augmentation de l'ingestion a représenté les 3/4 de l'accroissement total.

Les 43 animaux qui pesaient en moyenne 574 kg et produisaient 28,9 kg/j de lait en semaine de production maximum, ont ingéré au cours des 8 premières semaines de lactation 17,9 kg/j de MST, soit 3,15 kg/100 kg de poids vif. Les quantités de MST ingérées sont passées de 11,3 kg le jour du vêlage à 19,4 kg au 38^e jour de lactation où elles ont été maximales, soit une augmentation de 71 p. 100 (fig. 1). Les 3/4 de cette augmentation ont eu lieu au cours des 2 premières semaines et la moitié au cours de la première. Les accroissements journaliers de consommation sont ainsi passés de 685 g/j en première semaine à 120 g/j en semaines 3 et 4.

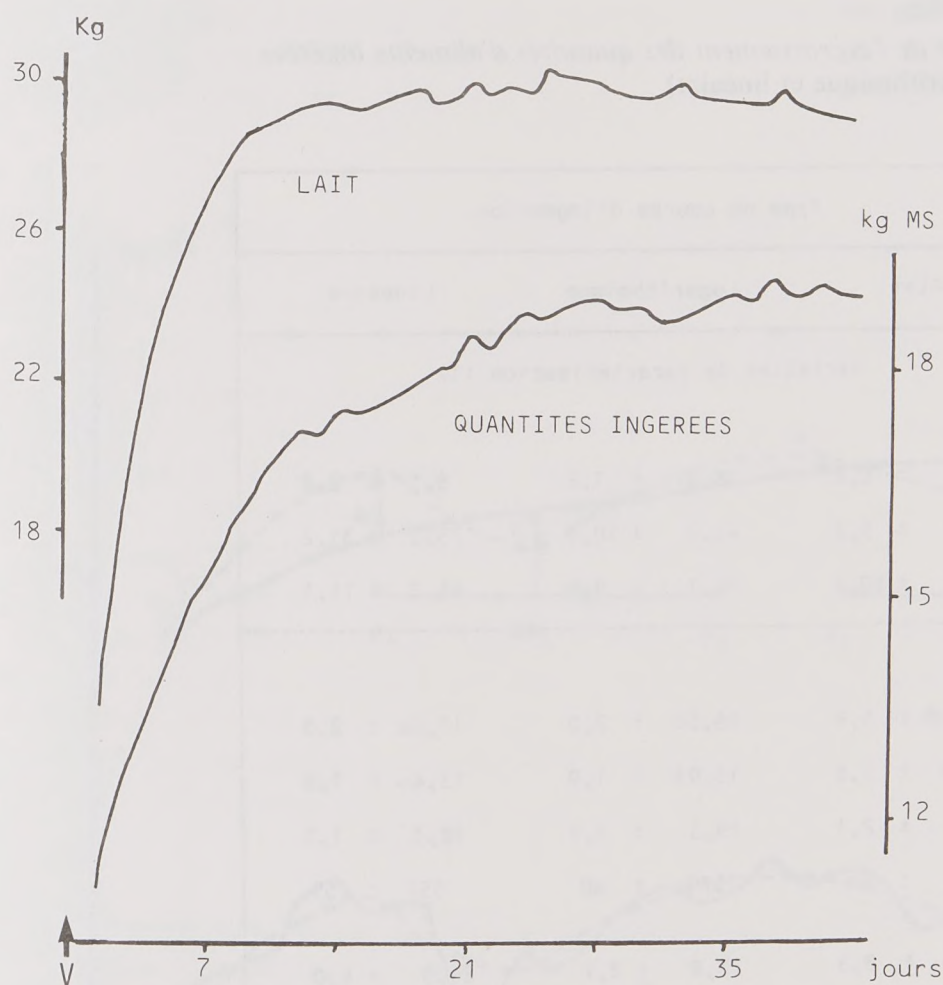


FIG. 1. — Evolution journalière de la production laitière et des quantités ingérées des 43 vaches.

La production laitière a augmenté très rapidement puisqu'au 10^e jour de lactation, elle était déjà à 26,6 kg/j, soit 94 p. 100 de sa valeur maximale atteinte au 25^e jour (fig. 1). Par contre, le poids vif n'a diminué que de 9 kg entre la 1^{re} et la 4^e semaine où il a été minimal. Les pertes estimées de poids vif vide correspondantes (compte tenu des variations de quantités de contenu digestif-PI-

TON, 1975) ont été de 32 kg. Le bilan énergétique corrigé (1) a été faiblement déficitaire (— 2,3 UFL en 2^e semaine), et seulement au cours des 3 premières semaines de lactation, durant lesquelles le déficit cumulé n'a été que de 40 UFL par vache. Le bilan azoté, comme le prévoyait le protocole expérimental, a toujours été équilibré.

Les différences individuelles des quantités ingérées sont importantes mais diminuent avec l'avancement de la lactation.

Les différences inter-individuelles de quantités de MST ingérées au cours des différentes semaines de la lactation ont été d'autant plus importantes que la semaine considérée était plus proche du vêlage (fig. 2): le coefficient de variation individuelle des quantités ingérées est ainsi passé de 17 p. 100 en 1^{re} semaine à 12 p. 100 en 4^e semaine et 9 p. 100 en 8^e semaine. Les accroissements hebdomadaires de l'ingestion ont également été très variables d'un animal à l'autre aux alentours immédiats du vêlage (coefficient de variation de l'augmentation des quantités ingérées entre la dernière semaine de gestation et la première semaine de lactation de 45 p. 100).

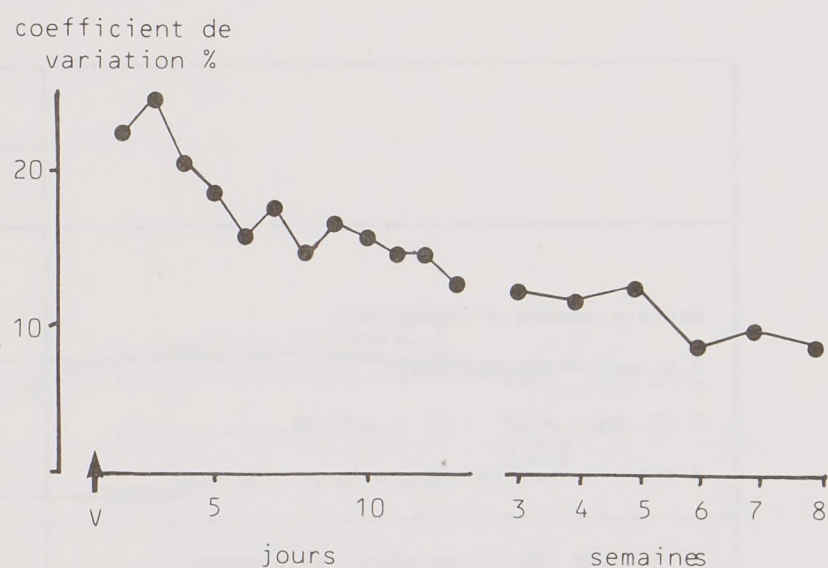


FIG. 2. — Evolution du coefficient de variation des quantités de MST ingérées au début de la lactation.

L'accroissement des quantités ingérées entre la dernière semaine de gestation et la 2^e semaine de lactation (+ 57 p. 100 en moyenne) a été lié, mais assez faiblement, à la production laitière initiale des vaches (productions des 4^e, 5^e et 6^e jours de lactation) ($r = 0,42$; $P < 0,01$) et au déficit énergétique au cours des 2 premières semaines de lactation ($r = 0,44$; $P < 0,01$).

(1) Pour la proportion d'aliment concentré et le niveau d'alimentation (VERMOREL, 1978).

Les animaux ayant la capacité d'ingestion la plus élevée au cours des premiers jours de lactation réalisent le mieux leur potentiel de production.

Nous avons cherché à répartir les évolutions des quantités ingérées en 3 types de courbes (plates, de type logarithmique et de type linéaire) et à les relier à certaines caractéristiques de format et de production des animaux. Les 3 types de courbes ont été définis de la manière suivante (tabl. 2) :

a) courbes plates : accroissement relatif des quantités ingérées entre la première semaine et la semaine maximale (Δ 1) inférieur à 35 p. 100.

b) courbes logarithmiques : Δ 1 supérieur à 35 p. 100 et part de l'accroissement total des quantités ingérées réalisé au cours des 2 premières semaines (Δ 2) supérieur à 60 p. 100.

c) courbes linéaires : Δ 1 supérieur à 35 p. 100 et Δ 2 inférieur à 60 p. 100.

Dans ces conditions, 14 vaches ont présenté une courbe d'accroissement des quantités ingérées de type plat, 15 de type logarithmique et 14 de type linéaire. Les potentiels de production (estimés à partir de la lactation précédente) des animaux de ces 3 types étaient voisins. Les animaux présentant une évolution de l'ingestion linéaire sont apparus comme plus légers au vêlage, plus âgés et en moins bon état d'engraissement au vêlage que les autres (non significativement) (tabl. 2) et leur niveau d'ingestion a été inférieur au cours des 2 premières semaines de lactation ($P < 0,001$). Ils ont produit un peu moins de lait au cours des 8 premières semaines de lactation et leur production s'est accrue plus lentement (fig. 3) ; le type d'évolution des quantités ingérées semble ainsi avoir une répercussion importante sur la forme d'évolution de la production laitière : celle-ci est maximale pratiquement dès la 2^e semaine chez les animaux ayant une forme d'évolution des quantités ingérées de type plat mais seulement en 3^e et 5^e semaines chez les animaux ayant une forme d'évolution des quantités ingérées respectivement de type logarithmique et linéaire.

TABLEAU 2
Caractéristiques moyennes des vaches classées selon la forme de l'accroissement des quantités d'aliments ingérées
(3 types de formes : plat, logarithmique et linéaire)

	Type de courbe d'ingestion					
	Plat		Logarithmique		Linéaire	
Variables de caractérisation (1)						
Accroissements d'ingestion :						
* S. max. - S1 (kg MST).....	3,8 ± 0,8		6,3 ± 1,2		8,1 ± 2,2	
* (S. max. - S1) / S1 = Δ 1 (%).....	25,7 ± 5,2		46,3 ± 10,5		73,0 ± 31,2	
* (S2 - S-1) / (S. max. - S-1) = Δ 2 (%).....	79,2 ± 10,4		74,1 ± 9,0		45,7 ± 11,1	

MS ingérée (kg/j) au cours des semaines :						
* 1 à 8.....	18,0 ^{ab} ± 1,9		18,5 ^b ± 2,0		17,0 ^a ± 2,0	
* 1 et 2.....	16,6 ^B ± 1,8		15,9 ^B ± 1,9		13,4 ^α ± 1,8	
* 3 à 8.....	18,5 ± 2,1		19,3 ± 2,1		18,3 ± 1,3	
Poids vif en 1re semaine (kg).....	586 ± 64		579 ± 60		557 ± 59	
Lait 4 % (kg/j) produit au cours des 8 premières semaines.....	26,9 ± 3,3		25,9 ± 2,1		24,5 ± 4,0	
Numéro de lactation.....	3,1 ± 1,3		3,3 ± 1,9		3,9 ± 1,7	
Note d'engraissement corporel (semaine -2)...	2,9 ± 0,9		2,8 ± 0,8		2,5 ± 1,0	

Nombre de chutes d'ingestion :						
	< 2 kg	> 2 kg	< 2 kg	> 2 kg	< 2 kg	> 2 kg
Semaines 1 et 2.....	0	0	0	0	5	5
Semaines 3.....	0	4	2	2	3	2
Semaines 4 à 8.....	6	5	6	6	6	2
TOTAL.....	15		16		23	

Les valeurs affectées de lettre différentes sont significativement différentes :
P < 0,01 (grecques) P < 0,05 (romaines)

(1) voir texte.

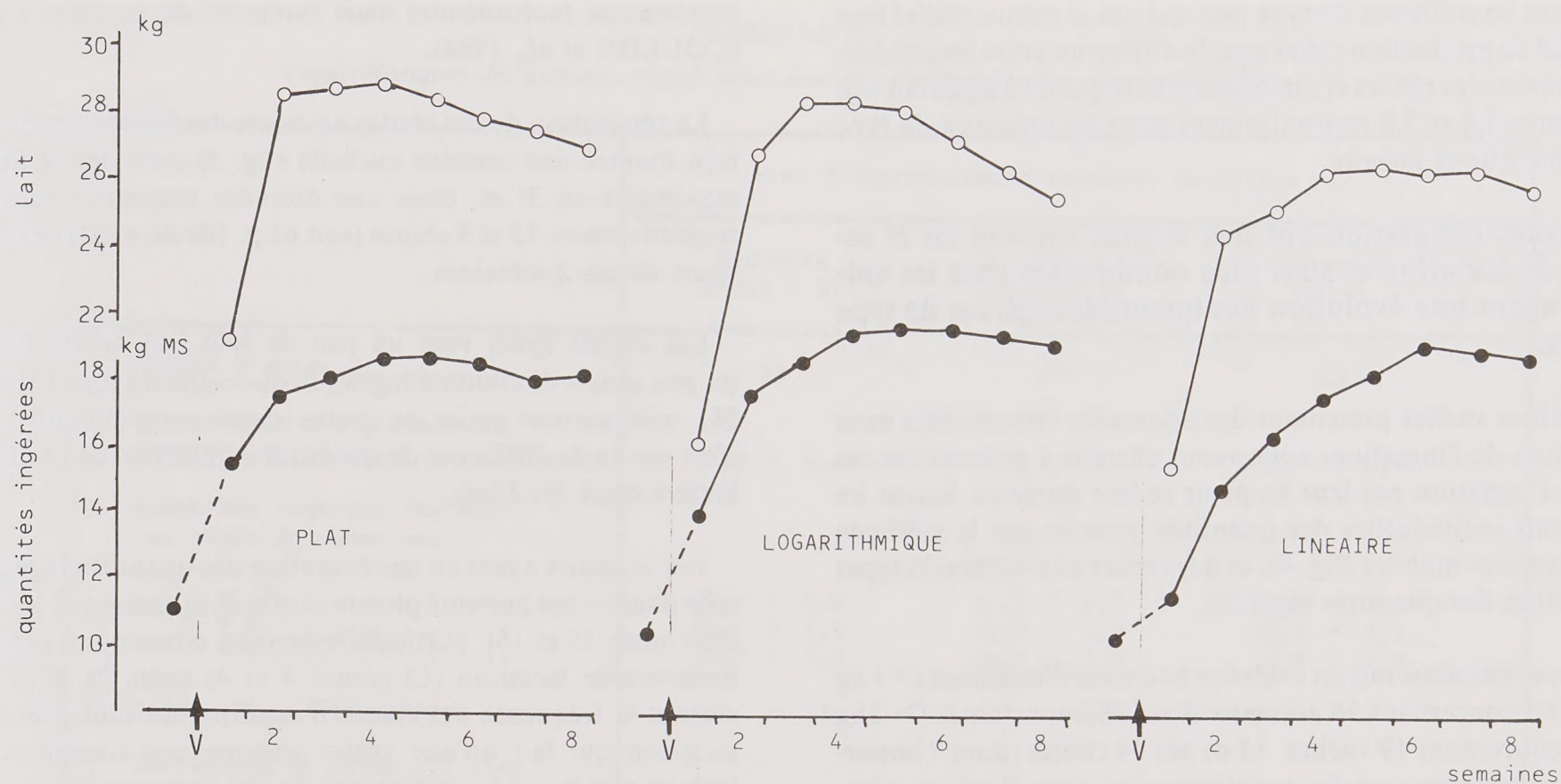


FIG. 3. — Evolution des quantités ingérées et de la production laitière des animaux classés d'après leur type d'accroissement des quantités ingérées.

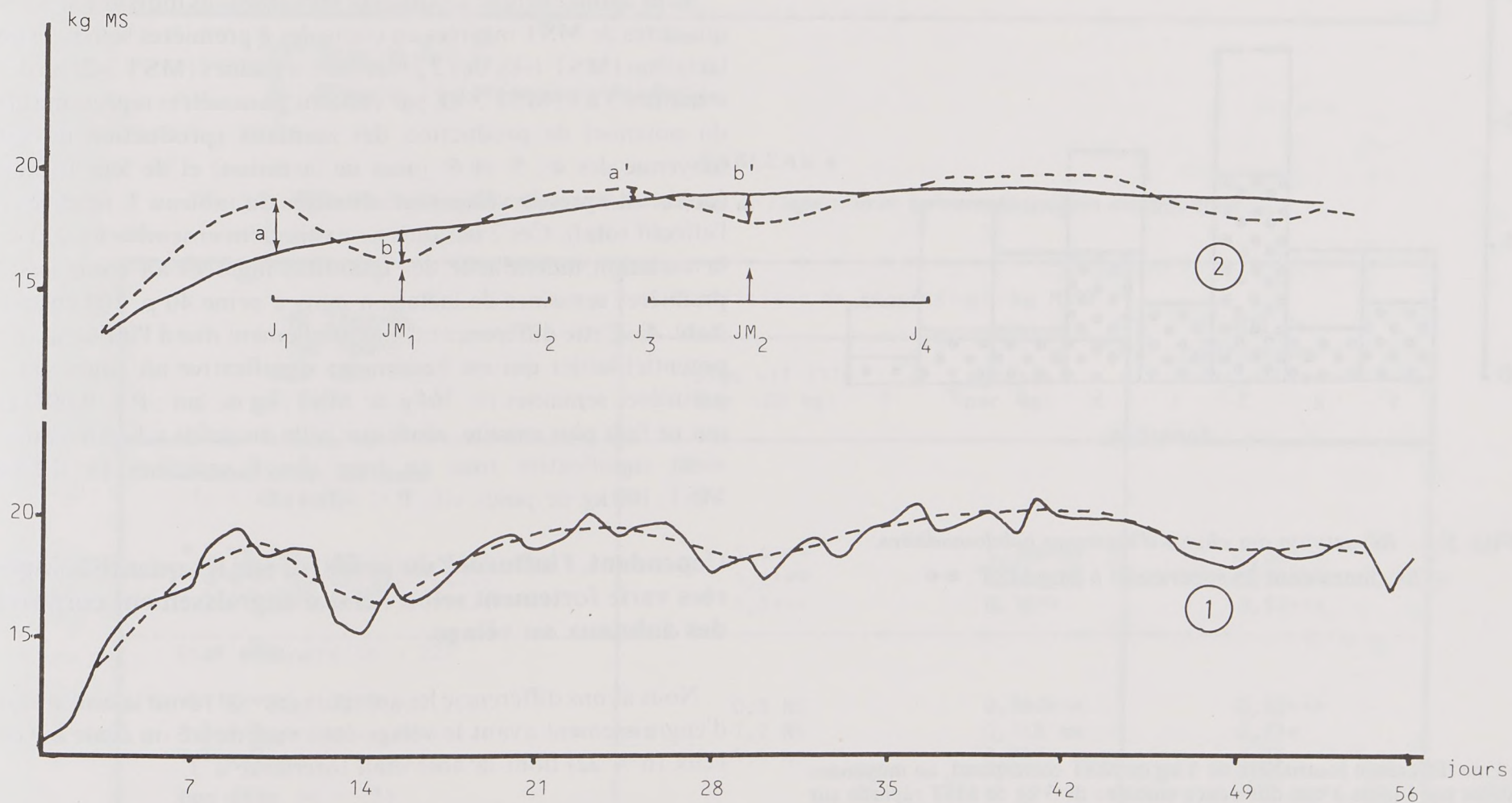


FIG. 4. — Mise en évidence des chutes d'ingestion.

- lissage (moyennes mobiles sur 5 jours) des courbes d'évolution journalière des quantités ingérées : exemple en ① pour une vache.
- comparaison de chaque courbe lissée individuelle (---) avec la courbe moyenne (— 43 animaux).
- ②: exemple de 2 chutes d'ingestion caractérisées par leur durée ($J_2 - J_1$ et $J_4 - J_3$), leur jour maximum (JM_1 et JM_2) et leur importance ($a + b$ et $a' + b'$).

Ce sont les animaux de type plat qui ont le mieux réalisé leur potentiel de production : chez eux, la différence entre les productions maximales réelles et attendues n'a été que de 2 kg de lait 4 p. 100 contre 3,4 et 3,8 respectivement pour les animaux de type logarithmique et linéaire.

Les chutes d'ingestion ont lieu le plus souvent en 3^e semaine de lactation et sont plus nombreuses chez les animaux ayant une évolution des quantités ingérées de type linéaire.

Certaines vaches présentant des anomalies importantes dans l'évolution de l'ingestion, nous avons cherché à caractériser ces chutes d'ingestion par leur ampleur et leur durée en lissant les évolutions individuelles des quantités ingérées par la méthode des moyennes mobiles (fig. 4), et à les relier aux différents types d'évolution des quantités ingérées.

Nous avons ainsi mis en évidence 54 chutes d'ingestion (> 1 kg MST (1)) concernant 36 animaux dont 26 importantes (> 2 kg MST) concernant 19 vaches. 13 de ces 54 chutes (dont 7 importantes) coïncident avec des problèmes sanitaires d'origine infectieuse (2) (principalement des mammites). Les 42 autres chutes ont été parfois accompagnées de modifications métaboliques

importantes (acétonémie) mais rarement de troubles digestifs (COULON *et al.*, 1984).

La répartition de ces chutes au cours des 8 semaines de lactation montre une certaine cyclicité (fig. 5) avec des fréquences maximales en 3^e et, dans une moindre mesure 5^e semaine : respectivement 13 et 9 chutes (soit 41 p. 100 du total) ont lieu au cours de ces 2 semaines.

Les vaches ayant reçu un peu de foin (lot 2) ont présenté un peu moins de chutes d'ingestion que celles du lot 1 (21 contre 26), mais surtout moins de chutes importantes (5 contre 15). Il n'y a pas eu de différence de quantités ingérées ou de production laitière entre les 2 lots.

Les animaux ayant eu une évolution des quantités ingérées de type linéaire ont présenté plus de chutes d'ingestion que les autres (23 contre 15 et 16), particulièrement au cours des 3 premières semaines de lactation (15 contre 4 et 4) (tabl. 2). C'est donc surtout la fréquence des chutes d'ingestion au tout début de la lactation qui fait qu'une vache présente une courbe de type linéaire plutôt que logarithmique ou plat ; par contre, pour ces 2 derniers types, il ne semble pas que le nombre ou la répartition des chutes d'ingestion soient des facteurs déterminants.

Les différences individuelles de quantités ingérées sont liées au poids vif et au potentiel laitier au cours des 2 premières semaines mais au poids vif seul ensuite (semaines 3 à 8).

Nous avons cherché à expliquer les variations individuelles des quantités de MST ingérées au cours des 8 premières semaines de lactation (MST 1-8), des 2 premières semaines (MST 1-2) ou des semaines 3 à 8 (MST 3-8), par certains paramètres représentatifs du potentiel de production des animaux (production de lait moyenne des 4^e, 5^e et 6^e jours de lactation) et de leur format (poids vif après le vêlage) (cf. données du tableau 3, relatives à l'effectif total). Ces 2 paramètres expliquent ensemble les 2/3 de la variation individuelle des quantités ingérées au cours des 2 premières semaines de lactation mais à peine 40 p. 100 ensuite (tabl. 4). Cette différence est essentiellement due à l'influence du potentiel laitier qui est hautement significative au cours des 2 premières semaines (+ 364 g de MST/kg de lait ; $P < 0,001$) et qui ne l'est plus ensuite, alors que celle du poids vif reste hautement significative tout au long des 8 semaines (+ 1,5 kg MST/100 kg de poids vif ; $P < 0,001$).

Cependant, l'influence du poids vif sur les quantités ingérées varie fortement selon l'état d'engraissement corporel des animaux au vêlage.

Nous avons différencié les animaux ($n = 21$) dont la note d'état d'engraissement avant le vêlage était supérieure ou égale à 3 de ceux ($n = 22$) dont la note était inférieure à 3.

Il n'y a pas eu de différence de quantités ingérées, de poids vif ou de perte de poids vif entre ces 2 classes d'animaux (tabl. 3). Cependant, les animaux en meilleur état corporel ont mieux réalisé leur potentiel de production laitière, inférieur il est vrai d'environ 2 kg de lait 4 p. 100 à celui des animaux en moins bon état : la différence entre les productions maximales attendues et réelle a été de 1,3 kg chez les premiers et de 4,9 kg chez les seconds.

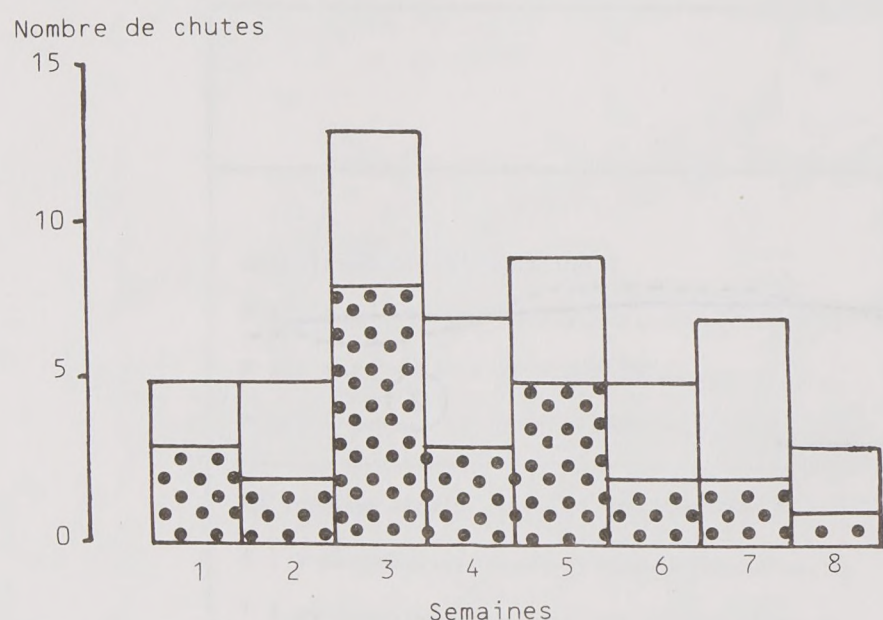


FIG. 5. — Répartition des chutes d'ingestion hebdomadaires.

— 54 chutes dont 26 supérieures à 2 kg MST : ● ● —

(1) Une différence journalière de 1 kg de MST correspond, en moyennes mobiles sur 5 jours à une différence cumulée de 5 kg de MST répartie sur les 5 jours de manière plus ou moins régulière : si cette différence ne concerne qu'un seul jour, elle constitue une chute de 30 p.100 environ par rapport aux quantités ingérées les jours précédents ; à l'extrême si elle est répartie également sur les 5 jours, elle constitue une chute de 6 p.100, 5 jours consécutivement.

(2) Nous avons considéré qu'une chute d'ingestion était liée à un problème sanitaire lorsque la date où celui-ci a été relevé était située dans les jours précédant le jour où la chute a été maximum.

TABLEAU 3

Caractéristiques des animaux classés selon leur état d'engraissement corporel au vêlage

	Etat d'engraissement corporel au vêlage (1)		
	Médiocre (note < 3)	Bon (note ≥ 3)	Effectif total
Nombre d'animaux.....	22	21	43
Note d'état d'engraissement moyenne au vêlage.....	2,0 ± 0,4	3,5 ± 0,4	2,7 ± 0,9
Quantités ingérées (kg MST) au cours des semaines :			
* 1 et 2.....	15,2 ± 2,0	15,5 ± 2,5	15,3 ± 2,3
* 3 à 8.....	18,5 ± 1,9	18,9 ± 1,8	18,7 ± 1,9
* 1 à 8.....	17,7 ± 1,8	18,1 ± 1,9	17,9 ± 1,8
Poids vif en 1re semaine (kg)	565 ± 61	584 ± 61	574 ± 61
Variations de poids vif vide entre les semaines 1 et 8 (kg).....	-29 ± 17	-33 ± 24	-30 ± 20
Production de lait 4 p. 100 (kg/j) :			
* moyenne des 4e, 5e et 6e jours de lactation..	23,8 ± 4,4	25,1 ± 3,9	24,5 ± 4,1
* maximale attendue (2)..	33,1 ± 5,0	30,9 ± 4,7	32,0 ± 5,0
* maximale réelle.....	28,2 ± 3,4	29,6 ± 3,7	28,9 ± 3,7

(1) Note de 0 à 5.

(2) D'après la lactation précédente.

TABLEAU 4

Relations entre les variations individuelles de l'ingestion et les caractéristiques des animaux

MS ingérée au cours des semaines	Coefficient de régression (kg MST)		p. 100 de variation expliquée
	Poids vif (1) (par 100 kg)	Lait (2) (par kg)	
Ensemble des animaux (n = 43)			
* 1 et 2.....	1,4***	0,364***	0,66***
* 3 à 8.....	1,6***	0,106 NS	0,39***
* 1 à 8.....	1,5***	0,169*	0,51***
Etat médiocre (n = 22)			
* 1 et 2.....	0,8 NS	0,389***	0,62***
* 3 à 8.....	1,2 NS	0,145 NS	0,27*
* 1 à 8.....	1,1 NS	0,207*	0,39**
Bon état (n = 21)			
* 1 et 2.....	2,3***	0,286***	0,74***
* 3 à 8.....	2,1***	0,029 NS	0,57***
* 1 à 8.....	2,1***	0,089 NS	0,66***

(1) Poids vif en 1re semaine de lactation.

(2) Production initiale (moyenne des 4e, 5e et 6e jours de lactation).

*** : P < 0,001 ; ** P < 0,01 ; * : P < 0,05 ; NS : non significatif.

Les quantités ingérées des animaux en meilleur état corporel au vêlage ont été fortement influencées par le poids vif (+ 2,1 kg MST/100 kg de PV ; $P < 0,001$) et aussi au cours des 2 premières semaines, par le potentiel de production (+ 285 g MST/kg lait : $P < 0,001$) alors que celles des animaux en moins bon état n'ont été influencées que par le potentiel de production, et uniquement au cours des 2 premières semaines (+ 389 g MST/kg lait ; $P < 0,001$) (tabl. 4).

Les animaux les plus forts producteurs n'ont pas réalisé leur potentiel.

Le déficit de production laitière des animaux a été estimé en comparant la production hebdomadaire maximale réelle à la production attendue (potentiel), calculée d'une part à partir de la

production de la lactation précédente, d'autre part à partir de la production initiale. Dans les 2 cas, les animaux les plus forts producteurs (production attendue supérieure à 32 kg de lait 4 p. 100) n'ont pas réalisé leur potentiel (tabl. 5), mais le déficit a été beaucoup plus important lorsque ce potentiel était estimé à partir de la lactation précédente (— 6,2 kg lait contre — 3,4). Il semble que la réalisation du potentiel de production des animaux les plus forts producteurs, calculé à partir de la lactation précédente, ait été fortement contrariée par les nombreux troubles sanitaires et de l'ingestion survenus en début de lactation (tabl. 5), et surtout par leur état d'engraissement corporel insuffisant. En effet, la différence entre les potentiels prévus d'après la lactation précédente et d'après la production initiale a été d'autant plus forte que les animaux étaient en moins bon état corporel au vêlage (respectivement — 0,2 et 3,2 kg lait 4 p. 100 pour les

TABLEAU 5
Caractéristiques moyennes des animaux classés d'après leur production laitière attendue

	Production laitière individuelle prévue maximale (kg lait 4 p. 100)			
	d'après la lactation précédente (1)		à partir de la production initiale (2)	
	< 32	> 32	< 32	> 32
Effectif.....	21	22	30	13
Lait 4 p. 100 maximum (kg/j) :				
* prévu.....	28,1	35,7	28,4	35,2
* réel.....	28,4	29,5	27,6	31,8
Poids vif en 1re semaine (kg).	550	597	566	593
Variation de poids vif vide entre les semaines 1 et 8....	- 32	- 29	- 26	- 42
Matière sèche ingérée (kg) au cours des semaines :				
* 1 à 8.....	17,3	18,4	17,7	18,4
* 1 et 2.....	15,2	15,5	14,9	16,2
* 3 à 8.....	18,1	19,3	18,5	19,1
Chutes d'ingestion importantes	10	16	19	7
Troubles sanitaires (3) en semaines 1 et 2.....	9	15	19	5
Etat d'engraissement :				
* 2 semaines avant vêlage...	2,9	2,6	2,6	2,9
* 5 semaines après vêlage...	2,2	1,8	2,0	1,9

(1) Production laitière hebdomadaire maximale de la lactation précédente, multipliée par 1,25 pour les vaches entrant en 2e lactation et par 1,1 pour les vaches entrant en 3e lactation, et corrigée pour tenir compte de l'effet des traitements expérimentaux éventuels au cours de la lactation précédente.

(2) Production laitière maximale = production initiale (moyenne des 4e, 5e et 6e jours) + 6 kg (HODEN, 1978).

(3) cf. COULON *et al.* (1984).

animaux en bon et en moins bon état corporel). Par contre, les animaux présumés les plus forts producteurs d'après la production initiale semblent ne pas avoir réalisé leur potentiel parce qu'ils n'ont pas pu accroître suffisamment leur capacité d'ingestion par rapport aux autres animaux (tabl. 5). La mobilisation de leurs réserves corporelles, bien que plus importante que celle des autres animaux (42 kg de perte de poids vif vide estimée contre 26) n'a cependant pas été très élevée et ce, peut-être parce qu'ils n'en avaient pas la possibilité : leur état corporel au vêlage (note d'état d'engraissement de 2,9), bien que supérieur à la moyenne, n'était cependant pas très bon.

Pour les vêlages d'automne, il est nécessaire de ménager aux animaux un temps d'adaptation à la ration hivernale.

Chez les animaux ayant vêlé moins d'un mois après être rentrés à l'étable, l'accroissement du nombre de jours écoulés entre la rentrée et le vêlage a eu un effet positif ($P < 0,05$) sur les quantités ingérées au cours des 2 premières semaines de lactation, compte tenu des différences de poids vif et de production laitière. Dans ces conditions, les quantités ingérées au cours des 2 premières semaines de lactation augmentent de 100 g par jour écoulé entre la rentrée à l'étable et le vêlage, mettant en évidence l'importance du temps d'adaptation au régime hivernal sur le niveau d'ingestion au début de la lactation.

Discussion

Evolution des quantités ingérées au début de la lactation

L'augmentation très rapide de l'ingestion que nous avons observée au cours des 15 premiers jours de lactation, semblable à celle obtenue par DOREAU et REMOND (1982) avec un régime voisin, a été permise par : 1/ l'ingestibilité élevée de l'ensilage de maïs utilisé, riche en matière sèche et en grains, 2/ la couverture des besoins azotés dès les premiers jours de la lactation, qui a stimulé la digestion dans le rumen et augmenté la capacité d'ingestion des animaux (JOURNET et REMOND, 1981; JOURNET *et al.*, 1983). Elle a probablement été favorisée par l'absence de changement brutal de régime entre la fin de la gestation et le début de la lactation. L'activité de la flore et de la faune du rumen n'a ainsi pas dû être perturbée. Ce type de régime permet donc, tout en maintenant une part importante de fourrage dans la ration, de réduire l'effet de la limitation physique des quantités ingérées en début de lactation. Les consommations de matière sèche par 100 kg de poids vif sont élevées et semblables à celles obtenues avec des aliments offerts sous forme condensée (JOURNET et REMOND, 1976).

Cet accroissement rapide de l'ingestion s'est cependant réalisé de façon variable selon les animaux. Les différentes formes d'évolution des quantités ingérées que nous avons pu définir sont en partie liées à l'importance des chutes d'ingestion survenues au cours des 15 premiers jours (cas des évolutions de type linéaire), mais peut-être aussi à des différences individuelles anatomiques (volume du rumen ?) (PURSER et MOIR, 1966) et de capacité de digestion en ce qui concerne les types plat et logarithmique.

Ces chutes d'ingestion présentent une certaine cyclicité et une

plus grande fréquence en 3^e semaine de lactation, c'est-à-dire à la fin de la période d'accroissement rapide de l'ingestion et de la production laitière, et au moment où les teneurs plasmatiques en glucose sont minimales et celles en corps cétoniques maximales (COULON, 1981); ces conditions métaboliques particulières sont donc peut-être à l'origine de chutes d'ingestion (COULON *et al.*, 1984). D'autre part, certaines des chutes ayant eu lieu à partir de la 3^e semaine pourraient être liées à la reprise de l'activité ovarienne des animaux. On connaît en effet, chez la brebis, l'effet dépressif sur l'ingestion de l'élévation du taux d'œstrogènes sanguins ayant lieu avant l'ovulation (FORBES, 1980).

L'augmentation très rapide des quantités ingérées associée à la couverture immédiate des besoins azotés a permis une augmentation parallèle également très rapide de la production laitière, semblable à ce qui est observé lorsque le régime est composé essentiellement d'aliment concentré (WIKTORSSON, 1973; MALESTEIN et GEER, 1979). Cette augmentation n'a cependant pas été assez importante pour que les animaux forts producteurs réalisent effectivement leur potentiel, ce qui peut être attribué en partie à leur état corporel médiocre au vêlage (note d'état d'engraissement de 2,7) et aux nombreux accidents sanitaires survenus en première semaine de lactation, qui ont entraîné un mauvais départ de la lactation et une production initiale limitée.

Liaisons entre les variations des quantités ingérées et les caractéristiques des animaux

La liaison très étroite que nous avons obtenue au cours des 15 premiers jours de lactation entre le potentiel de production et les quantités ingérées et l'importance du coefficient de régression entre ces 2 paramètres sont certainement dues au mode de distribution des aliments concentrés, en quantités identiques pour toutes les vaches : ceci a conduit les animaux à ingérer d'autant plus de fourrage qu'ils étaient plus forts producteurs, ce qu'ils ont pu faire parce que celui-ci était très ingestible et que l'apport azoté était suffisant. L'absence totale de liaison significative entre la 3^e et la 8^e semaine, bien qu'en accord avec les résultats de CURRAN *et al.* (1970), est étonnante. Elle est peut-être due au nombre important de chutes d'ingestion survenues à cette période.

L'importance de l'augmentation des quantités ingérées avec le poids vif, comparable à celle obtenue par TROCCON *et al.*, (1979) et VERITE *et al.*, (1979) avec des fourrages semblables, est liée à la forte ingestibilité du fourrage utilisé. Elle est cependant très différente selon l'état d'engraissement des animaux. Mais c'est vraisemblablement en raison de la liaison étroite entre leurs quantités ingérées et leur poids vif que les animaux en bon état corporel au vêlage ont pu reconstituer efficacement leurs réserves au cours de la gestation précédente. L'état corporel au vêlage semble donc être plus la conséquence que la cause de cette liaison.

Conclusion

Cet essai a mis en évidence l'importance des tout premiers jours de la lactation dans l'évolution des quantités ingérées chez la vache laitière forte productrice. Les observations d'ordre mé-

tabolique et sanitaire menées parallèlement vont d'ailleurs dans le même sens (COULON, 1981). Il semble donc possible, même avec de faibles quantités d'aliments concentrés (25 p. 100 de la ration totale en moyenne sur les 8 premières semaines de lactation), mais avec un fourrage très ingestible et en couvrant dès le vêlage les besoins azotés, de réduire la durée du déficit énergétique à moins d'un mois, chez des animaux produisant au maximum 29 kg de lait environ. Il reste cependant à préciser (ce que cet essai ne permet pas, vu sa courte durée) l'effet du rationnement adopté sur la lactation entière, en particulier chez les plus forts producteurs ainsi que l'influence exacte de l'état corporel au vêlage sur la réalisation du potentiel des animaux.

Références bibliographiques

- COULON J.-B., 1981. *Capacité d'ingestion des vaches laitières au début de la lactation : évolution et liaison avec certains paramètres comportementaux, digestifs, métaboliques et sanitaires*. Thèse ENSA Montpellier.
- COULON J.-B., DOREAU M., REMOND B., JOURNET M., 1984. Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation. 2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **55**, 43-51.
- CURRAN M.-K., WIMBLE R.H., HOLMES W., 1970. Prediction of the voluntary intake of food by dairy cows. 1. Stall fed cow in late pregnancy and early lactation. *Anim. Prod.*, **12**, 195-212.
- DOREAU M., REMOND B., 1982. Comportement alimentaire et utilisation digestive d'une ration de composition constante chez la vache laitière en fin de gestation et début de lactation. *Reprod. Nutr. Dév.*, **22**, 307-324.
- FORBES J.M., 1980. Hormones and metabolites in the control of feed intake. In Y. Ruckebusch and P. Thivend (Eds.). *Digestive physiology and metabolism in the ruminant*. Proceedings of the 5th International Symposium. Clermont-Ferrand, France, 145-160 (Lancaster, MTP Limited Press).
- HODEN A., 1978. Rationnement au début de la lactation. In « *La Vache laitière* », 71-85, Ed. INRA Publications, Route de St-Cyr, 78000 Versailles.
- JOURNET M., POUTOUS M., CALOMITI S., 1965. Appétit de la vache laitière. Variations individuelles des quantités d'aliments ingérées. *Ann. Zootech.*, **14**, 5-38.
- JOURNET M., REMOND B., 1976. Physiological factors affecting the voluntary intake of feed by cows : a review. *Livest. Prod. Sci.*, **3**, 129-146.
- JOURNET M., REMOND B., 1981. Response of dairy cows to protein level in early lactation. *Livest. Prod. Sci.*, **8**, 21-35.
- JOURNET M., FAVERDIN P., REMOND B., VERITE R., 1983. Niveau et qualité des apports azotés en début de lactation. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **51**, 7-17.
- MALESTEIN A., GEER D.V.D., 1979. Voeding Van Mekhoeren rond het Alkalven. *Landbouwk. Tydschrift.*, **91**, 37-42.
- PITON J., 1975. *Intérêt et importance de la mobilisation des réserves corporelles des vaches laitières au début de la lactation. Analyses de quelques facteurs de variation*. Thèse ENSA Montpellier.
- PURSER D.B., MOIR R.J., 1966. Rumen volume as a factor involved in individual sheep differences. *J. anim. Sci.*, **25**, 509-515.
- TROCCON J.-L., RULQUIN H., JOURNET M., 1979. Capacités d'ingestion comparées des vaches primipares et multipares. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **36**, 43-48.
- VERITE R., JOURNET M., 1973. Complémentation des rations à base d'ensilage de maïs en début de lactation. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **11**, 41-47.
- VERITE R., JOURNET M., REMOND B., 1979. Energy supplementation of maize silage rations for dairy cows. In E.S. Bunting (Ed.). *Production and utilization of the maize crop*. Hereward et Stourdale Press.
- VERMOREL M., 1978. Energie. In « *Alimentation des Ruminants* » (p. 47-88), Ed. INRA Publications, Route de St-Cyr, 78000 Versailles.
- WIKTORSSON H., 1973. Feeding dairy cows during the first part of lactation. 1. Comparison of *ad libitum* versus restricted feeding of hay and concentrate. *Swed. J. agric. Res.*, **3**, 153-160.

Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation

2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion

J.B. COULON*, M. DOREAU*, B. REMOND* et M. JOURNET**

avec la collaboration technique de Jeannette FLECHET*, Renée LEFAIVRE*, B. MARQUIS**, A. OLLIER* et Claire SORNET*

* Laboratoire de la Production laitière

** I.N.R.A., Station de Recherches sur la Vache laitière, Saint-Gilles 35590 L'Hermitage

En début de lactation, le déséquilibre entre les besoins et la capacité d'ingestion peut s'accompagner, chez la vache laitière forte productrice, d'anomalies de l'ingestion et de la production laitière et de troubles sanitaires d'ordre métabolique (acétonémie en particulier). Ces anomalies peuvent avoir des effets dépressifs sur la production laitière ultérieure, mais aussi compromettre la fertilité des animaux (LEFAUCHEUR, 1981).

Nous avons décrit dans l'article précédent (COULON *et al.*, 1984) l'évolution de l'ingestion et ses anomalies au tout début de la lactation. Il reste cependant à en préciser les causes, d'origine digestive ou métabolique, leur rapport avec l'état sanitaire des animaux et leur incidence sur la production laitière.

Les conditions particulières de cette étude, dont les caractéristiques générales ont été présentées précédemment (COULON *et al.*, 1984), sont précisées dans le tableau 1.

Résultats

Au cours des deux premiers mois de lactation, les chutes d'ingestion sont souvent accompagnées de chutes de production laitière.

Cinquante quatre chutes d'ingestion (voir définition au tableau 1 et COULON *et al.*, 1984) et 62 chutes de production laitière (concernant 38 animaux) ont été relevées au cours des huit premières semaines de lactation. Trente chutes d'ingestion ont été accompagnées de chutes de production laitière ; les chutes importantes (> 3 kg de lait) ont été, comme celles de l'ingestion,

particulièrement nombreuses en 3^e et 5^e semaines (tabl. 2). Ce sont d'ailleurs les chutes d'ingestion importantes (> 2 kg MS) qui ont coïncidé avec le plus de chutes de production laitière : 65 p. 100 des chutes d'ingestion importantes ont été accompagnées d'une chute de production laitière, et 45 p. 100 d'une chute de production laitière importante. Dans 57 p. 100 des cas, la chute de production laitière a été postérieure (de 2 jours environ) à celle de l'ingestion ; elle a été simultanée dans 17 p. 100 des cas et antérieure (de 3 jours environ) dans 26 p. 100 des cas.

Les troubles sanitaires du tout début de la lactation (1^{re} semaine) s'accompagnent de niveaux d'ingestion et de production laitière plus faibles au cours des deux premiers mois.

Au cours des huit premières semaines de la lactation, 25 vaches (sur les 43) ont présenté des troubles sanitaires (35 au total) identifiés cliniquement, dont la liste est précisée au tableau 3. Les troubles principaux ont été des mammites, des métrites et des rétentions placentaires. Les troubles digestifs (entérite, constipation, coliques) ont été peu nombreux.

La moitié de ces troubles sanitaires ont eu lieu en 1^{re} semaine. Ils sont alors rarement en relation avec des chutes d'ingestion ou de production laitière (respectivement 3 et 4 fois sur 18) qui sont d'ailleurs difficiles à identifier durant cette période ; en revanche, ils s'accompagnent de diminutions de l'ingestion et de la production laitière sur une plus longue durée. Ainsi, les animaux ayant présenté des troubles sanitaires en 1^{re} semaine de lactation ont, sur l'ensemble des 8 premières semaines, ingéré 1,4 kg de MS et produit 2,1 kg de lait (par jour) de moins que les autres (fig. 1a) pour des poids vifs et des potentiels de production voisins.

TABLEAU I

Conditions particulières de l'essai relatives aux anomalies de l'ingestion, de la production laitière et aux troubles sanitaires.

ANIMAUX	43 vaches dont 5 fistulées du rumen
MESURES PARTICULIERES . Digestion dans le rumen . Métabolites sanguins . Aspects sanitaires	Sur les 5 vaches fistulées : prélèvements de jus de rumen 2 jours par semaine pendant les 5 premières semaines de lactation (avant la distribution des aliments et 3h après) : Mesure du pH, de la pression osmotique, de la teneur en NH_3 et de la composition du mélange des AGV. Mesure de l'activité cellulolytique 1 fois par semaine. Sur les 38 autres animaux : au moment de certaines chutes d'ingestion ou de production laitière, prélèvements de jus de rumen par tubage oesophagien (mesure du pH, de la teneur en acide lactique et de la composition du mélange des AGV). Sur 38 vaches : prélèvement de sang en début d'après-midi, 8j avant le vêlage, 7j, 21j, 35j et éventuellement 56j après. Sur 13 vaches : 3 fois par semaine pendant les 5 premières semaines de lactation. Sur chaque prélèvement, analyse sur le plasma du glucose, de l'acétone, du β hydroxybutyrate et de 2 enzymes intra cellulaires (glutamate déshydrogénase et γglutamyl transférase). Relevé précis de tous les troubles sanitaires identifiés cliniquement. Limitation des traitements médicamenteux, à base de composés glucoformateurs, habituellement administrés.
DETERMINATION DES ANOMALIES DE L'INGESTION ET DE LA PRODUCTION	1) Lissage (méthode des moyennes mobiles sur 5 jours) des courbes d'évolution individuelles. 2) Comparaison avec la courbe lissée moyenne. Nous n'avons retenu que les chutes d'ingestion (respectivement de production laitière) supérieures à 1 kg de MS* (1,5 kg de lait) et nous avons considéré comme importantes les chutes supérieures à 2 kg de MS (3 kg de lait).

* Une différence journalière de 1 kg de MST correspond, en moyennes mobiles sur 5 jours, à une différence de 5 kg de MST répartie sur les 5 jours de manière plus ou moins régulière : si cette différence ne concerne qu'un seul jour, elle constitue une chute de 30 % environ par rapport aux quantités ingérées les jours précédents ; à l'extrême si elle est répartie également sur les 5 jours, elle constitue une chute de 6 %, 5 jours consécutivement.

TABLEAU 2

Répartition des chutes d'ingestion et de production laitière au cours des 8 premières semaines de lactation (entre parenthèses : chutes d'ingestion accompagnées d'une chute de production laitière).

NOMBRE DE CHUTES	SEMAINES								
	1	2	3	4	5	6	7	8	1 à 8
INGESTION									
. 1<kg MS<2	2(1)	3(1)	5(3)	4(1)	4(2)	3(2)	5(2)	2(1)	28(13)
. >2	3(1)	2(2)	8(5)	3(3)	5(4)	2(1)	2(1)	1(0)	26(17)
PRODUCTION LAITIÈRE									
. 1,5<kg lait<3	1	5	5	5	5	9	2	2	34
. >3	3	1	7	3	6	2	4	2	28

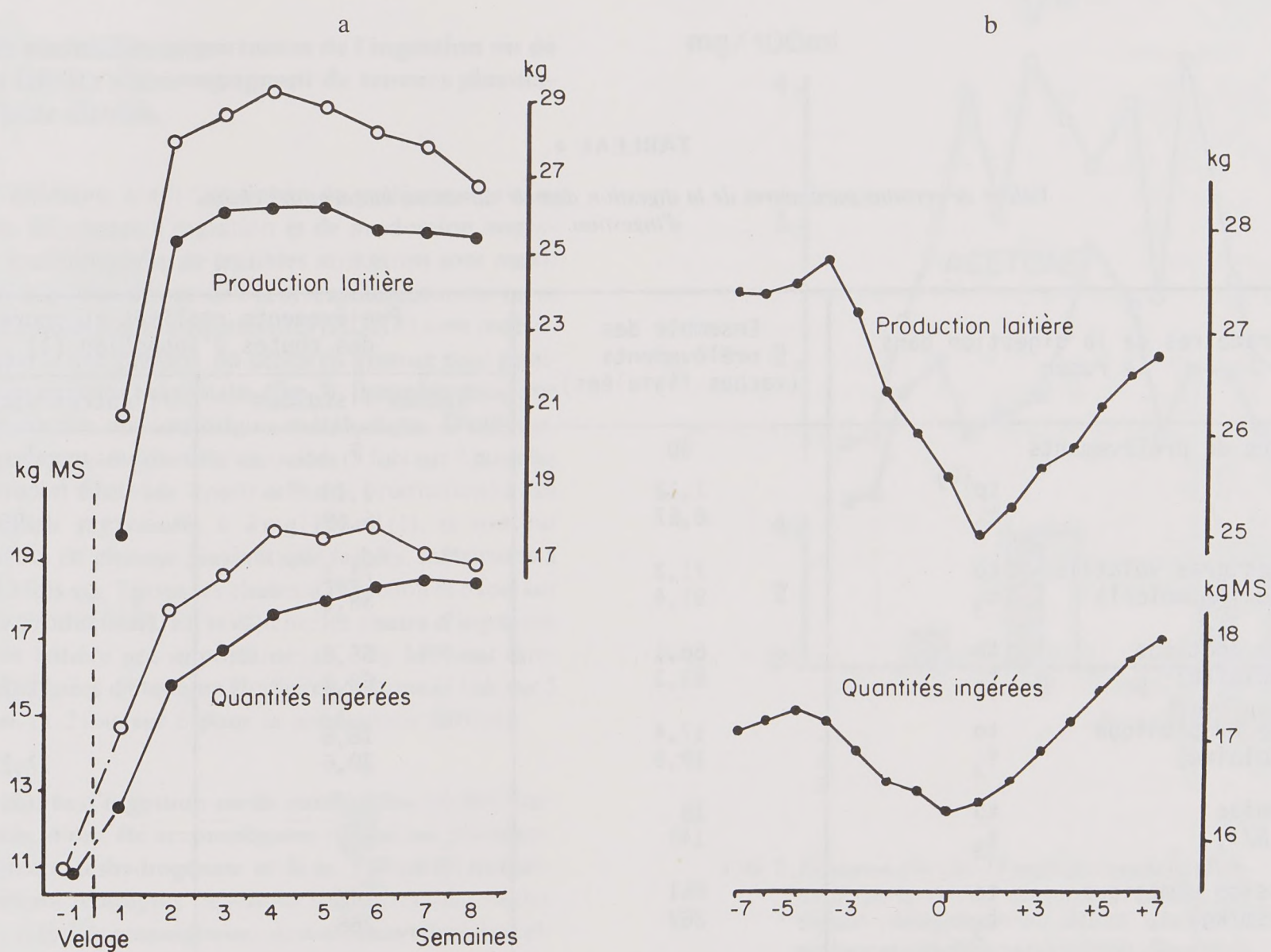


FIG. 1a : Evolution comparée des quantités ingérées et de la production laitière chez les 17 vaches ayant présenté des accidents sanitaires en 1^{re} semaine de lactation (●) et chez les 26 autres (○).

FIG. 1b : Evolution des quantités ingérées et de la production laitière au moment des troubles sanitaires (n=11) survenant au cours des semaines 3 à 8 (28^e jour en moyenne).

Le jour 0 est le jour où le trouble a été relevé.

Les valeurs sont exprimées en moyennes mobiles sur 5 jours.

TABLEAU 3

Répartition des troubles sanitaires au cours des 8 premières semaines de lactation
(Premières parenthèses : troubles accompagnés d'une chute d'ingestion. Secondes parenthèses : troubles accompagnés d'une chute de la production laitière).

NOMBRE DE TROUBLES	SEMAINES	
	1 et 2	3 à 8
Mammite	6 (1) (2)	6 (6) (5)
Métrite	7 (1) (1)	-
Non délivrance	5 (1) (1)	-
Oedème mammaire	2 (0) (0)	-
Bronchite	-	2 (1) (2)
Déchirure du col de l'utérus	2 (0) (0)	-
Coliques	-	1 (0) (1)
Entérite	-	1 (1) (1)
Constipation	1 (0) (0)	-
Fièvre vitulaire	1 (0) (0)	-
Lymphangite	-	1 (1) (1)
Total	24 (3) (4)	11 (9)(10)

TABLEAU 4

Valeur de certains paramètres de la digestion dans le rumen au moment des chutes d'ingestion.

Paramètres de la digestion dans le rumen		Ensemble des prélèvements (vaches fistulées)	Prélèvements réalisés au cours des chutes d'ingestion (1)	
			Vaches fistulées	Autres vaches
Nombre de prélèvements		50	7	7
pH	to ⁽²⁾	7,12	7,13	
	t ₃	6,67	6,69	6,95
Acides gras volatils totaux (m.mole/l)	to	71,3	71,1	
	t ₃	91,4	88,2	
Acide acétique (% molaire)	to	66,1	65,6	
	t ₃	63,3	62,3	65,9
Acide propionique (% molaire)	to	17,4	18,5	
	t ₃	19,8	20,6	17,2
Ammoniac (mg N/l)	to	18	23	
	t ₃	143	152	
Pression osmotique (m.osm/kg)	to	251	248	
	t ₃	267	268	
Capacité cellulolytique (%) ⁽³⁾		40,0	42,5	

(1) Entre -2 et +1 jour par rapport au jour où la chute d'ingestion a été maximale.
(2) to : avant la distribution des aliments du matin
t₃ : 3 heures après
(3) pourcentage de paille d'avoine dégradée dans le rumen après 48h de séjour.

Par contre, lorsque les troubles sanitaires ont lieu entre la 3^e et la 8^e semaines de lactation, ils coïncident presque toujours avec des chutes d'ingestion (9 fois sur 11) et de production laitière (10 fois sur 11) qui sont pratiquement « récupérées » dans les jours suivants (fig. 1b).

Au moment des chutes d'ingestion, les paramètres de la digestion dans le rumen sont en général peu affectés.

Au cours des 7 chutes d'ingestion (toutes supérieures à 2 kg de MS et non accompagnées de troubles sanitaires) observées chez les 5 vaches fistulées, les paramètres de la digestion dans le rumen n'ont pratiquement jamais été différents des valeurs obtenues sur l'ensemble des prélèvements (tabl. 4). Dans un cas cependant, nous avons observé, 3 jours après le jour où la chute d'ingestion fut maximale, une forte augmentation de la proportion de l'acide propionique (+ 10 points p. 100) aux dépens de celle de l'acide acétique, associée à une diminution importante de la capacité cellulolytique du jus de rumen.

Chez les animaux non fistulés où nous avons réalisé, au cours de 7 chutes d'ingestion et/ou de production laitière, des prélèvements de jus de rumen (par tubage), nous n'avons pas observé de valeurs anormales de pH, de teneurs en acide lactique ou de composition du mélange des AGV.

La plupart des anomalies importantes de l'ingestion ou de la production laitière s'accompagnent de teneurs plasmatiques en acétone élevées.

Chez les 13 animaux ayant fait l'objet de prélèvements sanguins fréquents, les chutes d'ingestion et de production importantes (et non accompagnées de troubles sanitaires) sont maximales en 3^e semaine de lactation. Elles correspondent au moment où les teneurs en acides gras non estérifiés (AGNE) sont redevenues faibles mais à une période où celles en glucose sont minimales et celles en acétone maximales (fig. 2). Il semble donc que ces chutes importantes ont une origine métabolique. D'ailleurs, elles ont pratiquement toujours été associées (5 fois sur 7 pour les chutes d'ingestion et 6 fois sur 7 pour celles de production) à des teneurs en acétone supérieures à 2 mg/100 ml (1), et souvent aussi à des teneurs en glucose plasmatique faibles, inférieures à 50 mg/100 ml (3 fois sur 7 pour les chutes d'ingestion et 5 fois sur 7 pour celles de production). En revanche, les chutes d'ingestion et de production laitière peu importantes (< 2 kg MS) ont rarement été accompagnées de teneurs élevées en acétone (1 fois sur 5 pour l'ingestion, et 2 fois sur 5 pour la production laitière).

Aucune des chutes d'ingestion ou de production laitière, importantes ou non, n'ont été accompagnées d'activités plasmatiques de la glutamate deshydrogénase et de la γ glutamyl transférase élevées pouvant témoigner de lésions cellulaires des cellules hépatiques. Les activités plasmatiques de ces 2 enzymes intracellulaires ont été, en moyenne sur les cinq premières semaines de lactation, de 8,9 (+4) et 11,7 (+3,2) U/L, soit des valeurs tout à fait normales (BARNOUIN *et al.*, 1983).

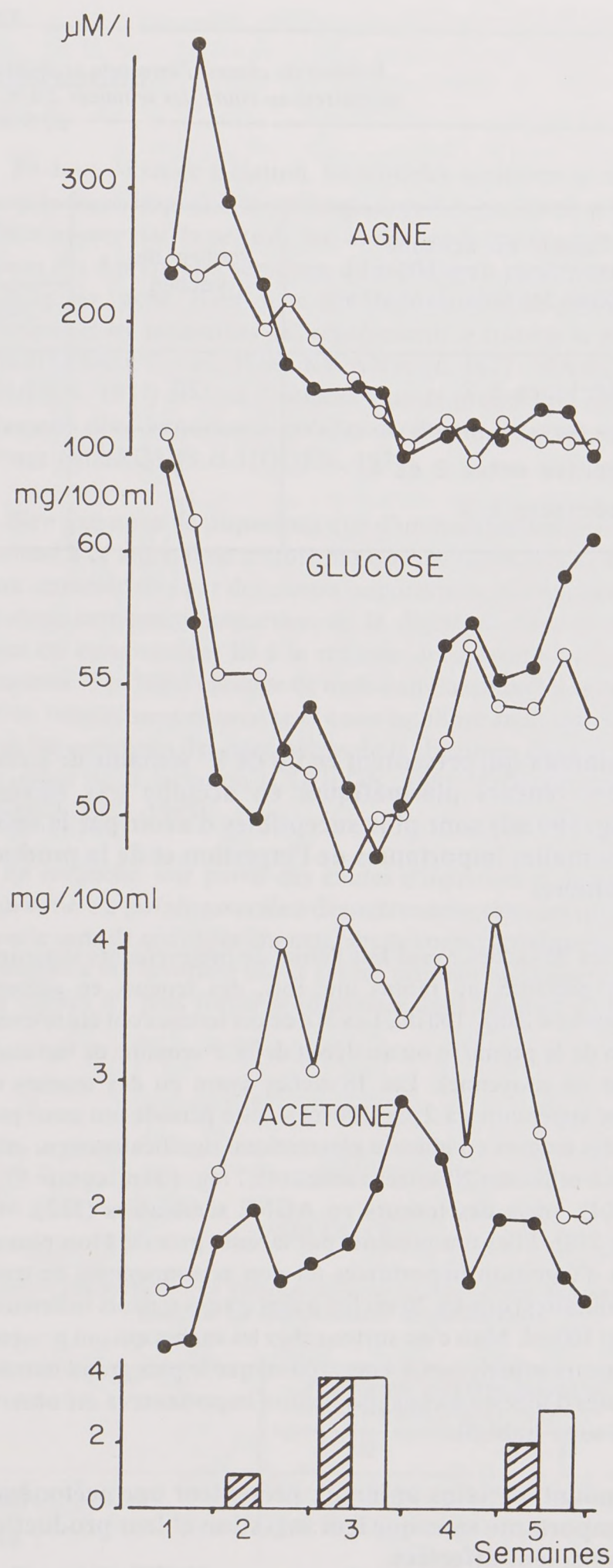


FIG. 2 : Evolution chez les 13 animaux ayant fait l'objet de prélèvements sanguins fréquents, des teneurs plasmatiques en AGNE, glucose et acétone et des chutes importantes d'ingestion (■) et de production laitière (□), au cours des 5 premières semaines de lactation.

- — Animaux ayant présenté des chutes d'ingestion importantes (n=7).
- — Animaux n'ayant pas présenté de chute d'ingestion importante (n=6).

(1) Valeur pouvant représenter une limite de cétose subclinique (HIBBITT *et al.*, 1969 ; GARDNER, 1969).

TABLEAU 5

Nombre de chutes d'ingestion et de production laitière (non accompagnées d'accidents sanitaires) au cours des semaines 2 à 8, en fonction des teneurs plasmatiques en acétone au 8^e jour de lactation.

Teneur en acétone plasmatique (mg/100 ml) au 8 ^e jour de lactation	Nombre de vaches	Chutes importantes		Chutes peu importantes	
		ingestion	production	ingestion	production
Inférieure à 2	20	3	7	13	12
Comprise entre 2 et 4	8	3	1	5	5
Supérieure à 4	10	8	9	4	6

Les animaux qui présentent en fin de 1^{re} semaine de lactation des teneurs plasmatiques en acétone très élevées (> 4mg/100 ml) sont plus susceptibles d'avoir par la suite des anomalies importantes de l'ingestion et de la production laitière.

Sur les 38 vaches ayant fait l'objet de prélèvements sanguins, 25 ont présenté, au moins une fois, des teneurs en acétone supérieures à 2 mg/100 ml. Les 3/4 de ces teneurs ont été relevées à la fin de la première ou au début de la 2^e semaine de lactation (8^e jour en moyenne). Les 18 vaches ayant eu des teneurs en acétone supérieures à 2 mg/100 ml à cette période ont aussi présenté des teneurs en glucose plasmatique significativement inférieures à celles des 20 autres vaches (45,7 mg/100 ml contre 57,5, $P < 0,01$), mais des teneurs en AGNE semblables (222 μ M/l contre 218). Elles ont présenté par la suite près de 4 fois plus de chutes d'ingestion importantes (et non accompagnées de troubles sanitaires) que les 20 vaches ayant eu des teneurs inférieures à 2 mg/100 ml. Mais c'est surtout chez les vaches qui ont présenté des teneurs supérieures à 4 mg/100 ml que le plus grand nombre de chutes d'ingestion et de production importantes a été observé par la suite (tabl. 5).

Cependant, certains animaux présentent une acétonémie très importante sans que leur ingestion et leur production laitière soient affectées.

Il existe de fortes différences entre les animaux quant aux relations entre les taux d'acétone plasmatique et l'évolution de l'ingestion ou de la production laitière (fig. 3). Ainsi, une vache a présenté des teneurs en acétone très élevées (plus de 10 mg/100 ml) pendant une longue période (20 jours) avant que cela entraîne une chute importante des quantités ingérées et de la production laitière nécessitant un traitement médicamenteux à base de glucose et d'acides aminés (vache 1); d'autres vaches peuvent présenter des teneurs importantes en acétone sans que les quantités ingérées soient affectées (vache 4) ou sans qu'il soit nécessaire d'administrer un traitement médicamenteux puissant pour qu'elles se remettent (vaches 2 et 3). Par ailleurs, certaines chutes d'ingestion ou de production laitière (non accompagnées

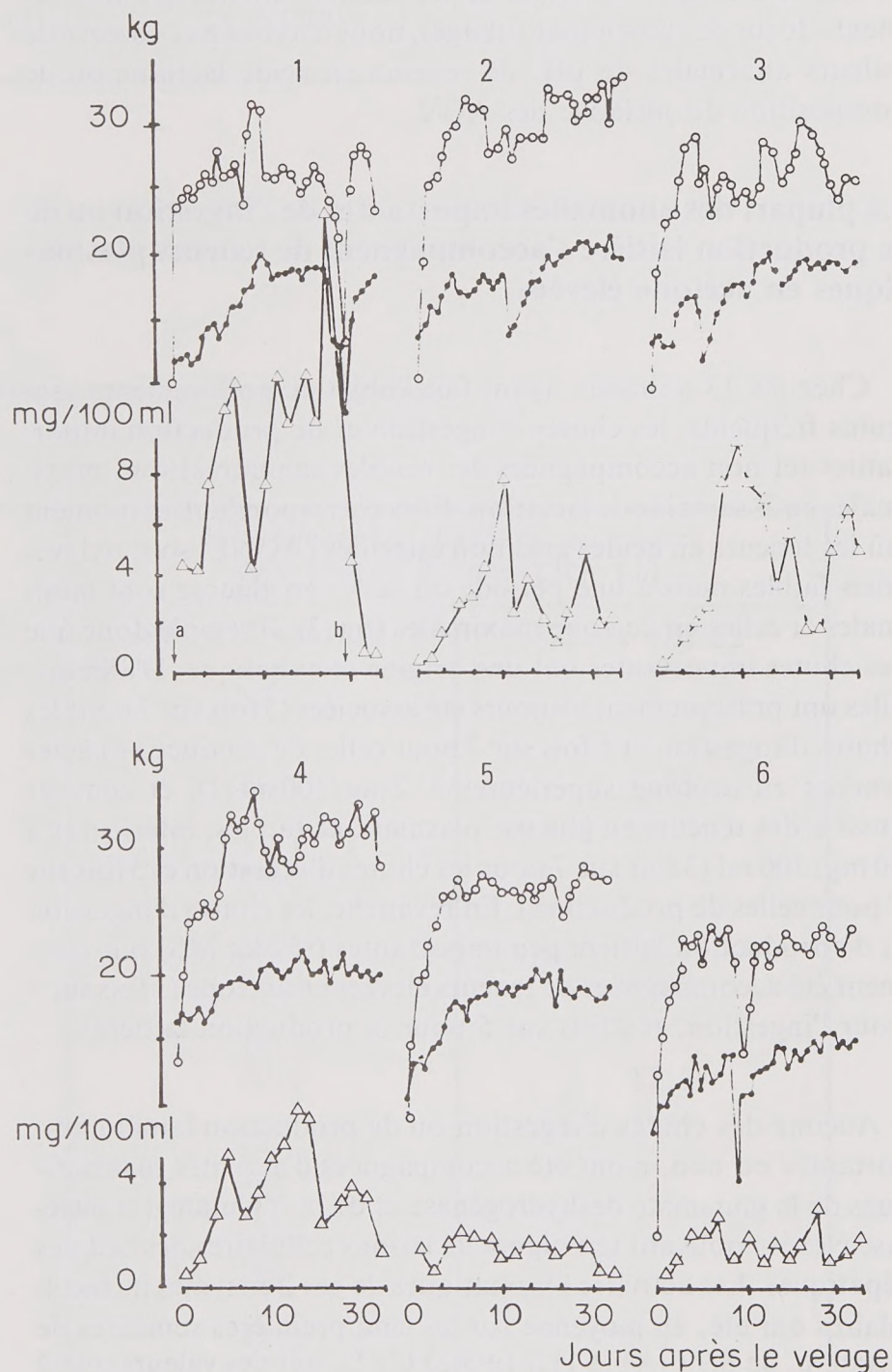
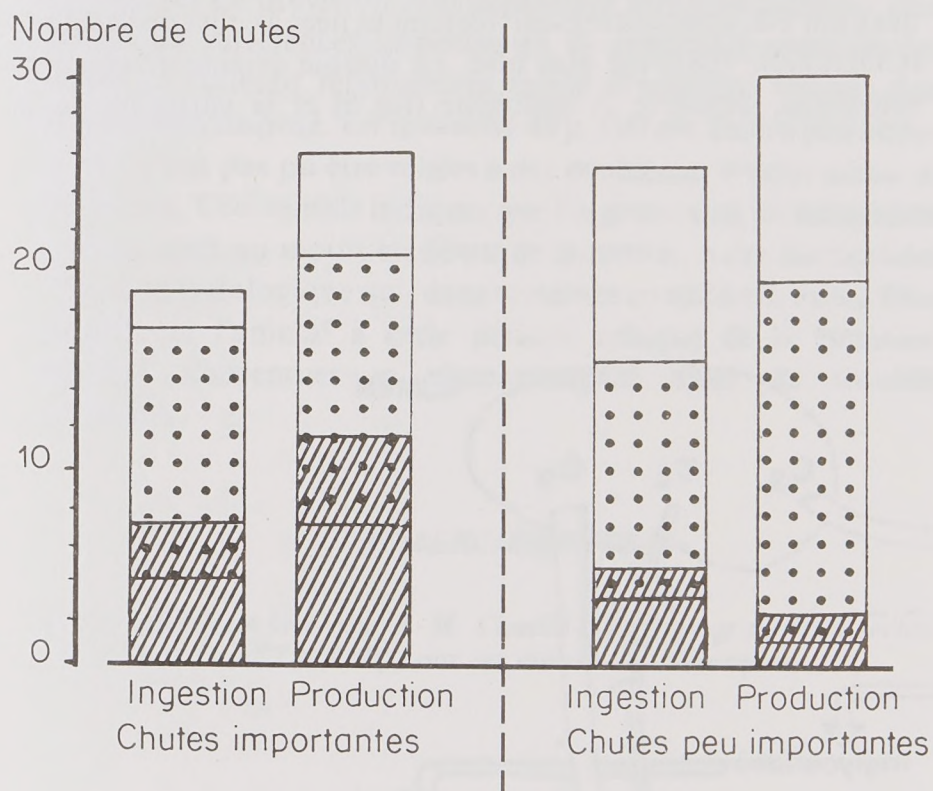


FIG. 3 : Evolution comparée chez 6 vaches des quantités ingérées (●), de la production laitière (○) et des teneurs plasmatiques en acétone (Δ) au cours des 35 premiers jours de la lactation.
a : Rétention placentaire.
b : Instillation intraveineuse de solution glucosée.

de trouble sanitaire) peuvent avoir lieu sans que les teneurs en acétone soient élevées (vache 6). La vache 5 est un exemple d'animal sans problème.

Une partie des chutes peu importantes d'ingestion ne correspond probablement qu'à des variations normales de l'ingestion.

Si la quasi totalité des chutes importantes d'ingestion ou de production laitière a pu être associée à des troubles sanitaires ou à des teneurs élevées en acétone (au moment de la chute ou en fin de 1^{re} semaine de lactation), témoins d'éventuels problèmes métaboliques, il n'en va pas de même pour les chutes moins importantes (< 2 kg MS) (fig. 4) : plus d'un tiers de ces chutes n'ont en effet été associées ni à des troubles sanitaires ni à des teneurs en acétone élevées ; bien que celles-ci n'aient été mesurées qu'épisodiquement chez 25 des 38 animaux, il est cependant possible qu'une partie de ces chutes peu importantes n'aient pas de signification pathologique et correspondent à des variations physiologiques de l'ingestion et de la production laitière.



Chutes accompagnées de troubles sanitaires



Chutes non accompagnées de troubles sanitaires



Chutes accompagnées de teneurs en acétone supérieures à 2 mg / 100 ml et (ou) ayant lieu chez des animaux dont la teneur en acétone au 8^e jour était supérieure à 2 mg / 100 ml.



Chutes accompagnées de teneurs en acétone inférieures à 2 mg / 100 ml et ayant lieu chez des animaux dont la teneur en acétone au 8^e jour était inférieure à 2 mg / 100 ml.

FIG. 4: Nombre de chutes d'ingestion et de production laitière associées ou non à des troubles sanitaires ou à des teneurs élevées en acétone (répartition effectuée sur les 38 vaches en lot).

Discussion

En tout début de lactation, les troubles sanitaires se répercutent de façon importante sur l'ingestion et la production laitière. Dans notre essai, la perte de lait occasionnée par ces troubles au cours des 8 premières semaines de lactation a pu être estimée à 120 kg par vache. Il est donc très important de les prévenir, en particulier les mammites qui représentent le trouble le plus fréquent (EMERY *et al.*, 1969; KWAN *et al.*, 1977; MARQUIS et HODEN, 1977) et dont l'incidence sur la production laitière et d'autant plus importante qu'elles se situent plus tôt après le vêlage (MARQUIS et HODEN, 1977).

Bien que nous ne disposions que d'un nombre limité d'observations à ce sujet, il ne semble pas que les anomalies de l'ingestion, caractérisées par des chutes importantes, proviennent d'un dysfonctionnement important de la digestion dans le rumen. Ceci est certainement lié à la richesse de la ration en fourrage (environ 75 p. 100 d'ensilage de maïs dans la ration), à sa composition relativement constante et à son équilibre azoté qui minimisent les variations des paramètres de la digestion dans le rumen au début de la lactation (COULON, 1981; DOREAU et REMOND, 1982, 1983).

En revanche, une partie des chutes d'ingestion et de production laitière a pu être associée à des acétonémies élevées (présence dans le sang de quantités importantes de corps cétoniques). Cette situation a été favorisée par le sévère rationnement énergétique des vaches les plus fortes productrices dont l'apport d'aliment

TABEAU 6

Teneurs plasmatiques en glucose, acétone et AGNE des animaux en fonction de leur potentiel de production.

	Production laitière maximale attendue (kg/j) (1)	
	<32	>32
Nombre d'animaux	25	13
JOUR 9		
Glucose (mg/100 ml)	54,4	47,1
Acétone (mg/100 ml)	1,45	4,22***
AGNE (μM/l)	197	264
JOUR 23		
Glucose	57,7	56,2
Acétone	1,46	3,04*
AGNE	129	140
JOUR 36		
Glucose	57,6	55,9
Acétone	1,42	1,43
AGNE	113	109

*** P<0,001 ; * P<0,05

(1) d'après la production initiale (cf COULON *et al.*, 1984)

concentré a été limité à 5,5 kg de MS (COULON *et al.*, 1984); ce qui a entraîné, chez ces animaux, des taux de glucose plasmatique faibles par rapport aux autres (tabl. 6) et aux valeurs observées couramment (DOREAU *et al.*, 1981; FAVERDIN, 1979), mais surtout des teneurs en acétone beaucoup plus élevées.

Cette situation témoigne d'un prélèvement intense de glucose par la mamelle associé à une néoglucogenèse hépatique limitée, probablement en raison de la production réduite du principal précurseur, l'acide propionique, et parce que la contribution des acides aminés à ce processus (JOURNET *et al.*, 1983) n'a pas dû être très importante malgré le niveau élevé des apports azotés. Cette carence en composés glucoformateurs oriente le devenir des AGNE dans le foie vers la formation de corps cétoniques (acétoacétate, acétone, β -hydroxybutyrate) (fig. 5), en limitant à la fois leur excrétion dans le sang sous forme de lipoprotéines et leur oxydation complète sous forme d'Acetyl CoA dans la mitochondrie (REMESY et DEMIGNE, 1978). Bien que dans notre essai les AGNE n'aient qu'une signification limitée pour la lipomobilisation en raison de leur mesure sur des prélèvements post-prandiaux, il semble cependant que ce ne soit pas les animaux qui mobilisent le plus leurs réserves lipidiques qui présentent le plus de risques d'acétonémie, mais plutôt ceux dont la capacité de synthèse de glucose est limitée relativement à leurs besoins mammaires (BERGMAN, 1971; CHILLIARD *et al.*, 1983). En réalité ces 2 situations sont fréquemment associées, et

de nombreuses cétozes s'accompagnent de stéatose (REMESY *et al.*, 1984). En début de lactation, les vaches laitières fortes productrices sont en fait très souvent en état de cétoze subclinique (EMERY *et al.*, 1964). La plupart de ces vaches se remettent sans traitement, mais après avoir présenté des diminutions d'ingestion et de production laitière (KRONFELD, 1971), ce qui va dans le sens de nos observations. Il existe cependant, comme nous l'avons aussi observé, des animaux pouvant présenter de fortes teneurs en acétone dans le sang associées à de faibles glycémies sans troubles de l'ingestion ou de la production (SCHMIDT et SCHULTZ, 1959; FORD et BOYD, 1960; RADLOFF et SCHULTZ, 1967).

En pratique, le dosage de l'acétone dans le sang est difficile à réaliser. Des papiers sensibles à l'acétone peuvent être utilisés dans le lait ou dans l'urine pour détecter des acétonémies subcliniques (SCHULTZ, 1968). C'est dans l'urine que la réponse est la plus forte parce que les concentrations y sont plus élevées que dans le sang ou le lait (SCHULTZ, 1968) et qu'elles augmentent de façon exponentielle (VERITE et FAVERDIN, résultats non publiés).

Le dosage du β -hydroxybutyrate, dont les teneurs plasmatiques ont été, dans notre essai, fortement liées à celles de l'acétone (COULON, 1981) est plus aisé. La double origine de ce corps cétonique, digestive et endogène (fig. 5) et la variation de sa

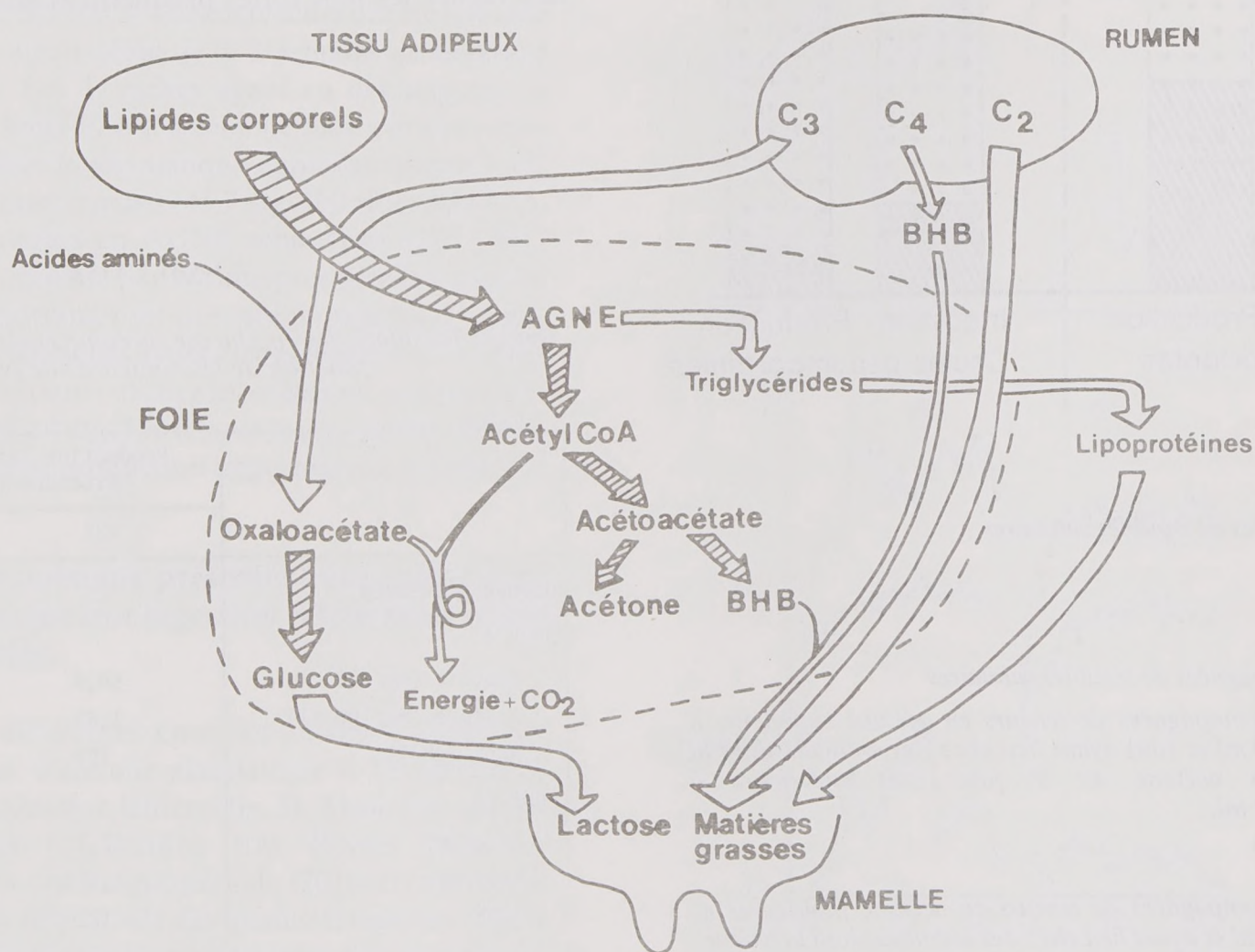


FIG. 5: Interactions entre néoglucogenèse et mobilisation corporelle (Les flèches hachurées indiquent les voies métaboliques prédominantes en cas d'acétonémie.)
BHB: β hydroxybutyrate.
AGNE: Acides gras non estérifiés.

fraction alimentaire en fonction du type de régime (VERITE, 1975) et de l'heure de prélèvement, sauf peut-être en début de lactation (DOREAU, 1983), pose cependant le problème de la définition d'un seuil représentatif d'une cétose subclinique. Dans les conditions de notre essai (alimentation à base d'ensilage de maïs, prélèvements sanguins post-prandiaux), ce seuil, correspondant à 2 mg/100 ml d'acétone, était de 1,6 mM/l, soit un peu moins que les valeurs couramment admises dans la pratique, voisines de 2 mM/l (VALLET, comm. pers.).

Conclusion

Au début de la lactation, les chutes de l'ingestion et de la production laitière, telles que nous les avons définies, sont nombreuses et concernent plus de 80 p. 100 des animaux. La quasi totalité des chutes importantes semble pouvoir être reliée soit à des troubles sanitaires, soit à des problèmes d'acétonémie dont les critères de prévision sont cependant difficiles à définir étant donné les différences importantes de sensibilité entre les animaux et l'effectif relativement faible d'individus atteints dont nous avons disposé. En revanche 40 p. 100 des chutes peu importantes n'ont pas pu être reliées à des problèmes d'acétonémie ou sanitaires. Ceci semble indiquer que l'ingestion est un mécanisme soumis, tout au moins en début de lactation, à des fluctuations d'ordre physiologique qui, dans certaines conditions, liées à l'état général de l'animal à cette période critique de la lactation, peuvent s'accroître et s'accompagner alors de troubles sanitaires.

REMERCIEMENTS

Nous remercions vivement J.-M. Chupin (ITEB) pour son aide technique et A. VALLET (ITEB) pour ses conseils et remarques.

Références bibliographiques

- BARNOUIN J., MIALOT M., LEVIEUX D., 1983. Evaluation de la pathologie hépatique des bovins sur un prélèvement de sang. Relations avec l'histopathologie. *Ann. Rech. vet.*, **12**, 363-369.
- BERGMAN E.N., 1971. Hyperketonemia - Ketogenesis and Ketone body metabolism. *J. Dairy Sci.*, **54**, 936-948.
- CHILLIARD Y., REMOND B., SAUVANT D., VERMOREL M., 1983. Particularités du métabolisme énergétique. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **53**, 37-64.
- COULON J.-B. 1981. *Capacité d'ingestion des vaches laitières au début de la lactation : évolution et liaisons avec certains paramètres comportementaux, digestifs, métaboliques et sanitaires*. Thèse Docteur-Ingénieur - Laboratoire de la Lactation. INRA-Theix.
- COULON J.-B., DOREAU M., REMOND B., JOURNET M., 1984. Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation. I. Evolution, liaison avec certains paramètres zootechniques et conséquences sur la production laitière. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **55**, 33-42.
- DOREAU M., JOURNET M., MARQUIS B., OLLIER A., 1981. Variations de la digestibilité de la ration et de quelques paramètres sanguins chez la vache laitière à proximité du vêlage. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **44**, 17-22.
- DOREAU M., REMOND B., 1982. Comportement alimentaire et utilisation digestive d'une ration de composition constante chez la vache laitière en fin de gestation et début de lactation. *Reprod. Nutr. Dév.*, **22**, 207-324.
- DOREAU M., REMOND B., 1983. Capacité digestive et niveau de production laitière. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **53**, 17-26.
- DOREAU M., 1983. Influence de la prise alimentaire sur les variations de différents constituants plasmatiques chez la vache en fin de gestation et en début de lactation. *Ann. Rech. vét.*, **14**, 39-48.
- EMERY R.S., HAFS H.D., ARMSTRONG D., SAVYDER W.W., 1969. Prepartum grain feeding effect on milk production, mammary edema and incidence of diseases. *J. Dairy Sci.*, **52**, 345-351.
- FAVERDIN P., 1979. Alimentation des vaches laitières au début de la lactation : influence du niveau des apports de concentrés et d'azote sur les quantités ingérées, la production laitière, la variation de poids vif, la reproduction et quelques critères métaboliques. Mémoire de fin d'études - Laboratoire de la Lactation. INRA Theix.
- FORD E.J.H., BOYD J.W., 1960. Some observations on bovine acetone-mia. *Res. vet. Sci.*, **1**, 232-239.
- GARDNER R.W., 1969. Interaction of energy levels offered to Holstein cows prepartum and postpartum. I. Production responses and blood composition changes. *J. Dairy Sci.*, **52**, 1973-1984.
- HIBBITT K.G., NEILL D., RADFORD P., 1969. The effect of diet on the incidence of induced Ketosis in the lactating dairy cow. *Res. vet. Sci.*, **10**, 245-253.
- JOURNET M., CHAMPREDON C., PION R., VERITE R., 1983. Bases physiologiques de la nutrition azotée des vaches fortes productrices. Analyse critique des recommandations. *IVth int. Symp. Protein metabolism and nutrition*, Clermont-Ferrand (France), 5-9 sept. 1983, I (les Colloques de l'INRA, n° 16).
- KRONFELD D.S., 1971. Hypoglycemia in Ketotic cow. *J. Dairy Sci.*, **54**, 949-961.
- KWAN K., COPPOCK C.E., LAKE G.B., FETTMAN H.J., CHASE L.E., McDOWELL R.E., 1977. Use of urea by early post-partum Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, **60**, 1706-1724.
- LEFAUCHEUR L., 1981. Fertilité de la vache laitière. Relation avec l'alimentation énergétique et azotée, le niveau de production laitière et certains paramètres sanguins au début de la lactation. Mémoire de fin d'études. Laboratoire de la Lactation. INRA Theix.
- MARQUIS B., HODEN A., 1977. Répercussions de quelques ennus sanitaires sur la production des vaches laitières. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **29**, 29-33.
- RADLOFF H.D., SCHULTZ L.H., 1967. Blood and rumen changes in early stages of ketosis. *J. Dairy Sci.*, **50**, 68-72.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1978. L'acétonémie. In *La Vache laitière*, p. 285-294. Ed. INRA Publications (Route de St-Cyr - 78000 Versailles).
- REMESY C., CHILLIARD Y., AROEIRA L., MAZUR A., FA-FOURNOUX P., DEMIGNE C., 1984. Les déviations du métabolisme des lipides chez le ruminant durant la gestation et la lactation. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **55**, 000-000.
- SCHULTZ L.A., 1968. Ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, **51**, 1133-1140.
- VERITE R., 1975. Utilisation comparée pour la production de lait de 3 rations à base de betteraves, pulpes de betteraves ou d'ensilage de maïs : utilisation de l'énergie et aspects digestifs et métaboliques. *Ann. Zoo-tech.*, **24**, 373-390.

Le métabolisme des lipides et ses déviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation

C. REMESY, Y CHILLIARD*, L. AROEIRA, A. MAZUR, P. FAFOURNOUX et C. DEMIGNE

Laboratoire des Maladies métaboliques
* *Laboratoire de la Lactation*

Introduction

Les ruminants en fin de gestation et au début de la lactation sont parfois en déficit énergétique, azoté et minéral, et utilisent leurs réserves corporelles afin de soutenir ces fonctions physiologiques. Les modifications du métabolisme des différents tissus et des flux de nutriments durant ces périodes peuvent être caractérisées en tant que mécanismes « homéorhétiques » (BAUMAN et CURRIE, 1980) (1).

Lorsque la mobilisation des réserves corporelles est exacerbée (ce qui est le cas de brebis ou de chèvres gémellipares et de la vache ou de la chèvre hautes productrices de lait), il peut arriver qu'elle entraîne des modifications métaboliques qui outrepassent les mécanismes homéostasiques (1) de maintien des conditions vitales du milieu intérieur et qui aboutissent parfois à des déviations pathologiques (voir par exemple SAUVANT *et al.*, 1983a). Ainsi, les déviations du métabolisme des lipides chez le ruminant peuvent être à l'origine de plusieurs maladies métaboliques telles que la stéatose (infiltration graisseuse) hépatique, l'acétonémie (production excessive de corps cétoniques) et, dans une certaine mesure, la fièvre vitulaire (hypocalcémie, ...). Ces perturbations peuvent, de plus, s'accompagner de troubles de la reproduction.

Le but de cet article est de décrire les principales régulations du métabolisme des lipides dans différents tissus, les relations inter-organes ainsi que leurs conséquences physiopathologiques éventuelles. Par rapport aux articles de synthèse en langue française parus récemment sur le même sujet (REMESY et DEMIGNE, 1978; SAUVANT et CHILLIARD, 1980; CHILLIARD *et al.*, 1983), cette revue essaiera de faire le point sur les connaissances actuelles concernant les mécanismes biochimiques, en particulier dans le foie. En outre, on s'efforcera d'aboutir à des recommandations pratiques (non exhaustives) pour la prévention et le traitement des troubles du métabolisme lipidique en fin de gestation et en début de lactation. Les lecteurs privilégiant l'aspect appliqué peuvent donc se reporter directement au chapitre II.

Compte-tenu du faible nombre d'études métaboliques réalisées jusqu'ici chez les ruminants, il sera fait appel fréquemment aux connaissances obtenues chez les espèces monogastriques. Un certain nombre de mécanismes demandent donc à être confirmés et précisés chez les ruminants. Il nous est toutefois apparu utile de donner un aspect prospectif à cet article afin de tenir compte des récents développements de la recherche sur le métabolisme intermédiaire, surtout lorsque ceux-ci permettent d'élaborer des schémas explicatifs cohérents avec les observations pratiques.

I. Métabolisme des lipides chez le ruminant

A. Origine des lipides

1. Origine alimentaire

La majeure partie des acides gras utilisés dans l'organisme du ruminant est synthétisée dans les divers tissus adipeux. Les acides gras volatils, principalement l'acétate provenant des fer-

(1) BAUMAN et CURRIE (1980) ont proposé d'utiliser le terme « homéorhèse » pour décrire les modifications coordonnées du métabolisme des différents tissus, et des flux de nutriments, mises en œuvre par un organisme animal en vue de soutenir une fonction physiologique particulière (par exemple la sécrétion lactée). Ces adaptations homéorhétiques s'ajoutent (et parfois s'opposent) aux régulations homéostasiques visant à maintenir les conditions vitales du milieu intérieur dans un état physiologique donné, par exemple la glycémie au cours du nyctémère.

LA SYNTHÈSE DES ACIDES GRAS CHEZ LE RUMINANT

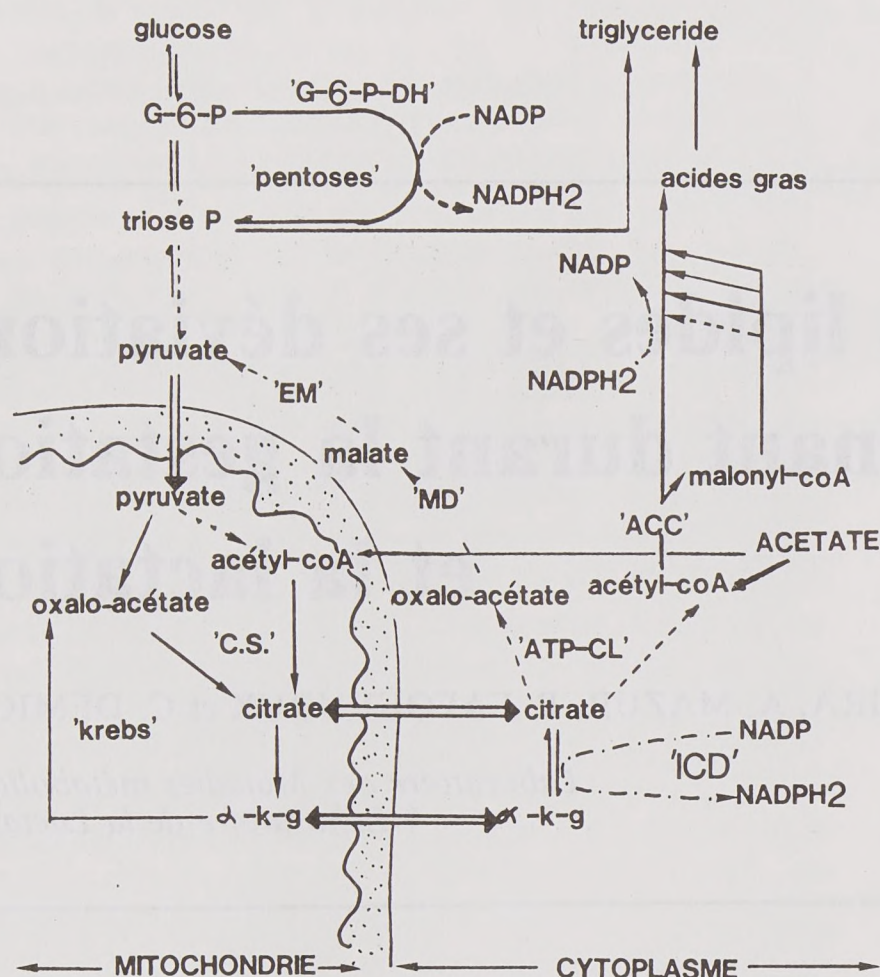


FIG. 1. Principales voies métaboliques de la synthèse des acides gras chez le ruminant (BAUMAN et DAVIS, 1975, adapté par SAUVANT et CHILLIARD, 1980).

mentations digestives, constituent les précurseurs essentiels de la lipogenèse. Les acides gras longs peuvent avoir toutefois une origine digestive puisque la ration des ruminants comprend généralement 2 à 5 p. 100 de lipides. 50 p. 100 environ des acides gras des lipides ingérés sont des acides gras essentiels, polyinsaturés (acide linoélique, arachidonique) provenant soit des galactolipides des fourrages, soit des triglycérides contenus dans les graines (JARRIGE, 1978). Les acides gras longs subissent de nombreuses transformations dans le rumen puisque ce milieu réducteur favorise l'hydrogénation des acides insaturés. De plus, une partie de ces acides gras est incorporée dans les parois bactériennes sans être entièrement saturée. Les bactéries peuvent aussi dégrader ou synthétiser des acides gras, en particulier à chaîne impaire ou ramifiée. Chez le ruminant, les acides gras exogènes sont absorbés dans l'intestin grêle par des mécanismes similaires à ceux des monogastriques (absorption de monoglycérides puis synthèse dans la cellule intestinale de triglycérides, formation de lipoprotéines et passage dans le sang par la voie lymphatique; voir les deux précédentes revues: AUROUSSEAU, 1980; BAUCHART, 1981).

2. Synthèses d'acides gras

Dans la mesure où l'absorption de lipides est largement insuffisante pour satisfaire les besoins (dépenses énergétiques, stockage corporel, matières grasses du lait) les processus de la lipogenèse *de novo* (2) sont très importants. Ils concernent principalement les tissus adipeux et mammaire.

— Les tissus adipeux sont le siège d'une synthèse *de novo* d'acides gras à partir de chaînons carbonés élémentaires (acétyl CoA). Les acides gras ainsi synthétisés sont ensuite estérifiés en triglycérides (fig. 1). Les tissus adipeux peuvent capter aussi des acides gras d'origines diverses provenant de la circulation générale, mais cette voie est probablement moins importante.

— La glande mammaire assure une synthèse *de novo* intense d'acides gras courts, moyens et longs jusqu'à 16 atomes de carbone, tout en extrayant les acides gras longs provenant de la circulation générale sous forme de triglycérides ou parfois d'acides gras non estérifiés fixés sur l'albumine (acides à 16 et 18 atomes de carbone principalement).

— Le foie du ruminant, à la différence de nombreuses espèces monogastriques, n'assure pas une synthèse *de novo* notable d'acides gras (BALLARD *et al.*, 1969, 1972) mais, par contre, métabolise intensément les acides gras dans trois directions principales: la production de CO₂, la production de corps cétoniques, la réestérification pour la synthèse de phospholipides, de triglycérides et d'esters du cholestérol.

B. Rôle du tissu adipeux

Le tissu adipeux est le siège d'un constant renouvellement des triglycérides qui constituent la principale forme de stockage des acides gras. Lorsque l'animal est en équilibre énergétique, la synthèse et la dégradation des triglycérides sont identiques; toutefois, dans la plupart des situations, la résultante du métabolisme est soit en faveur d'un stockage, soit d'une mobilisation. Les acides gras stockés ont une double origine.

(2) Synthèse d'acides gras à partir de précurseurs à 2, 3 ou 4 atomes de carbone (acétate, lactate,...).

1. Captation des lipides sanguins

La première est la captation par le tissu adipeux des acides gras provenant des triglycérides circulants à la suite de l'action d'une lipase extracellulaire appelée lipoprotéine lipase. Les acides gras ainsi libérés peuvent être estérifiés dans les adipocytes ; ce processus s'accroît lorsqu'il y a une source importante de triglycérides d'origine exogène. Toutefois, d'après CHILLIARD *et al.* (1977, 1978a et non publié), l'activité de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux est toujours significative chez la chèvre et la vache recevant des régimes classiques, sans doute à cause des nombreuses relations interorganes qui entraînent un renouvellement important des lipides.

2. Synthèse d'acides gras

a) Origine de l'acétyl CoA pour la lipogenèse (fig. 1)

Lorsqu'il y a une lipogenèse entièrement *de novo*, il faut une source de chaînons carbonés pour fournir l'acétyl CoA nécessaire à la synthèse des acides gras. En effet un acide gras est formé par l'addition successive de molécules à deux atomes de carbone sous forme activée : l'acétyl CoA. Il existe une différence importante entre les ruminants et les monogastriques en ce qui concerne la source des chaînons carbonés. Chez le monogastrique, lorsque l'alimentation est riche en glucides, l'acétyl CoA provient de la glycolyse (formation du pyruvate puis transformation de cet intermédiaire en acétyl CoA). Chez le ruminant, l'acétyl CoA provient de l'activation de l'acétate (INGLE *et al.*, 1972), qui est généralement très abondant. Cependant, chez ces espèces, la disponibilité en glucose a aussi une action directe (fourniture de 3-glycérophosphate, de NADPH) (3) et indirecte (sécrétion d'insuline) sur la lipogenèse du tissu adipeux. Ces différences dans l'origine des chaînons carbonés se traduisent, en outre, au niveau du métabolisme cellulaire, par des activités enzymatiques et des transports intracellulaires différents (4). Ainsi, l'oxydation de l'acétate pourrait inhiber la pyruvate déshydrogénase, donc l'utilisation du glucose pour la lipogenèse (SMITH et PRIOR, 1981 ; VERNON, 1981) ; l'ATP citrate lyase ne serait donc pas l'enzyme limitante mais sa faible activité résulterait plutôt d'une faible glycolyse et d'une faible production d'acétyl CoA à partir du pyruvate.

La synthèse des triglycérides nécessite aussi une source de 3-glycérophosphate qui provient de la glycolyse (HOOD *et al.*, 1973) puisque l'activité de la glycérokinase du tissu adipeux est très faible. Le NADH nécessaire à la synthèse de glycérophosphate pourrait provenir aussi de la glycolyse.

b) Régulation de la lipogenèse

Les voies métaboliques de la lipogenèse sont représentées dans la figure 1. La première enzyme limitante dans la lipogenèse est l'acétyl CoA carboxylase (ACC) nécessaire à la formation d'une molécule très riche en énergie, le malonyl CoA, pour chaque

addition de deux atomes de carbone. La synthèse des acides gras exige en outre une source particulière d'équivalents réducteurs (le NADPH). Chez le monogastrique, le NADPH provient soit de l'enzyme malique, soit de la voie des pentoses qui est la deuxième voie de dégradation du glucose ; chez le ruminant, il s'y rajoute une troisième possibilité par la NADP-isocitrate déshydrogénase. A la différence du monogastrique, l'enzyme malique joue un rôle secondaire (5) dans la fourniture du NADPH à partir du glucose, qui provient essentiellement de la voie des pentoses (SMITH, 1983). L'intérêt de la NADP-isocitrate déshydrogénase est d'être impliquée dans un cycle métabolique où l'acétate, et non le glucose, est directement à l'origine de la fourniture du NADPH. Toutefois, dans le tissu adipeux des ruminants, l'activité de ce cycle est moins importante que pour la lipogenèse dans la glande mammaire où le cycle malique est quasiment inexistant (BAUMAN *et al.*, 1970 ; CHILLIARD *et al.*, 1978b).

La lipogenèse est régulée par la disponibilité en substrats et par l'état endocrinien ; grâce à de nombreuses relations interorganes, il y a d'ailleurs une étroite liaison entre ces deux sortes de facteurs. Des disponibilités élevées en acétate et en glucose favorisent la lipogenèse (HANSON et BALLARD, 1967 ; BALLARD *et al.*, 1972). Dans la plupart des cas, le glucose est le substrat déterminant pour stimuler la lipogenèse. Lorsque la lipolyse est active, il faut que la lipogenèse soit relativement inhibée pour ne pas aboutir à un cycle métabolique futile ; cette régulation semble être exercée par les concentrations en acides gras qui inhibent la lipogenèse *de novo*.

L'intensité de la lipogenèse est de plus contrôlée par des facteurs endocriniens qui régulent l'activité des enzymes clés. Par exemple, l'acétyl CoA carboxylase est une enzyme régulatrice dont l'activité est contrôlée par le degré de phosphorylation qui est sous dépendance hormonale. Ainsi, l'insuline active l'acétyl CoA carboxylase en diminuant l'activité de certaines protéines kinases (qui phosphorylent l'enzyme). Par ailleurs, on retrouve chez le ruminant la régulation classique d'inhibition de l'acétyl CoA carboxylase par les acyl CoA qui constituent le terme ultime de la voie métabolique. La lipogenèse nécessite aussi l'induction de l'acide gras synthétase par l'insuline qui augmente de plus la glycolyse et la production de 3-glycérophosphate et de NADPH. Cette hormone diminue en outre la lipolyse ; cependant la sensibilité à l'insuline du tissu adipeux des ruminants serait plus faible que chez le monogastrique (SMITH *et al.*, 1983) ; ceci pourrait provenir d'une plus faible capacité d'utilisation du glucose chez le ruminant et serait en accord avec un approvisionnement plus régulier en nutriments chez cette espèce. Si l'insuline joue un rôle moindre pour réguler à court terme la lipogenèse chez le ruminant, il n'en demeure pas moins qu'elle reste l'hormone clé de la lipogenèse par des effets à plus long terme (induction de la plupart des enzymes de la lipogenèse). Le glucagon a théoriquement des effets antagonistes à ceux de l'insuline mais il n'a pas de rôle lipolytique apparent chez le ruminant. L'hormone de croissance réduirait la capacité de l'insuline à maintenir un niveau élevé d'enzymes lipogéniques, particulièrement durant la lactation (VERNON, 1980). En fait, grâce à de nombreux antagonismes hormonaux ou à un certain nombre de carrefours métaboliques régulés par la disponibilité en substrats, une situation d'intense lipolyse est incompatible avec une lipogenèse active. De même une forte disponibilité en acides gras longs exogènes peut réduire très facilement la lipogenèse *de novo*.

(3) NADP et NAD : transporteurs d'hydrogène, pour la synthèse des acides gras notamment (NADPH).

(4) Dans certaines situations nutritionnelles, le glucose et le lactate circulants peuvent toutefois être aussi des précurseurs de l'acétyl CoA chez le ruminant et il y a, par exemple, un antagonisme entre l'utilisation de l'acétate et du lactate au niveau du tissu adipeux (PRIOR et JACOBSON, 1979 ; PRIOR et SCOTT, 1980 ; ROBERTSON *et al.*, 1981) alors qu'il existe toujours une synergie entre glucose et acétate, le glucose favorisant l'incorporation de l'acétate dans les lipides (PRIOR et SCOTT, 1980 ; YANG *et al.*, 1982).

(5) Bien que secondaire, l'activité de l'enzyme malique n'est pas négligeable dans le tissu adipeux de chèvre (CHILLIARD *et al.*, 1978a, 1979), probablement en raison d'une lipogenèse à partir du lactate.

3. Régulation de la lipolyse (fig. 2)

La lipolyse intracellulaire résulte de l'action d'une lipase intracellulaire hormono-sensible. En effet, cette enzyme est activée par une phosphorylation catalysée par une protéine-kinase sensible à l'AMP cyclique. La synthèse de la lipase peut être aussi

contrôlée par de nombreuses hormones, ce qui assure une régulation de la lipolyse à plus long terme. La lipolyse est particulièrement active dans des situations de stress ou à la suite d'un déficit énergétique. Dans ce cas, l'hypoglycémie et l'hypoinsulinémie sont responsables du démarrage de la mobilisation des lipides, d'autant plus qu'il y a une sécrétion de diverses hormones lipolytiques.

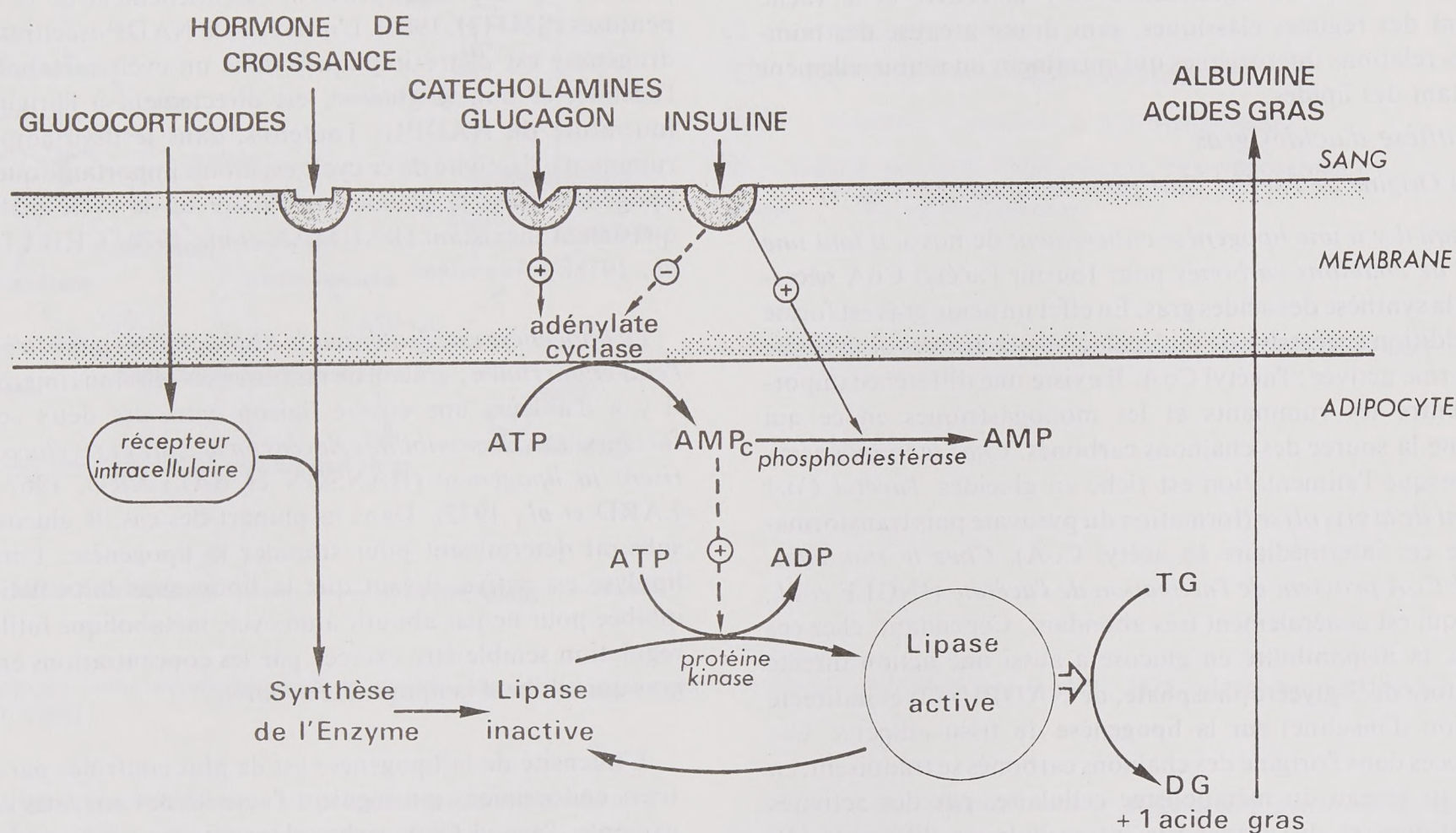


FIG. 2. Régulation hormonale de la lipolyse dans le tissu adipeux par l'activation ou la synthèse de la lipase hormono-sensible.

L'intensité de la lipolyse peut être évaluée *in vivo* par la mesure des concentrations en acides gras libres ou en glycérol circulant. Toutefois, il n'existe pas toujours une bonne corrélation entre le niveau des acides gras libres plasmatiques et leur vitesse de renouvellement. *In vivo*, il existe dans le tissu adipeux des cycles futiles (qui participent aux régulations métaboliques) de lipolyse et de réestérification si bien que la lipomobilisation nette est la différence entre l'intensité de la lipolyse et de la réestérification. Les acides gras libérés ne reflètent pas fidèlement la composition des triglycérides stockés (libération préférentielle d'acide palmitique et d'acide oléique plutôt que d'acide stéarique) (CHILLIARD *et al.*, 1977).

Du point de vue de la *régulation endocrinienne*, les catécholamines (adrénaline et noradrénaline) stimulent la lipolyse chez le ruminant bien que moins spectaculairement que chez le rat. Toutefois, l'action de ces hormones est dépendante de la présence de récepteurs membranaires; la sensibilité aux catécholamines et donc le nombre et la nature des récepteurs, peut varier selon le stade physiologique (sécrétion d'autres hormones) ou la localisation du tissu adipeux (METZ et VANDEN BERG, 1977; JASTER et WEGNER, 1981).

Alors que l'effet lipolytique du glucagon est peu net chez le ruminant, l'hormone de croissance joue un rôle prépondérant

dans l'induction de la lipolyse chez cette espèce. Cependant ses mécanismes d'action sont encore peu connus puisqu'il n'est pas facile de reproduire *in vitro* les effets lipolytiques obtenus *in vivo* avec cette hormone. Les effets lipolytiques des glucocorticoïdes ne sont pas clairement montrés bien que très probables puisqu'ils potentialisent les effets sur la lipolyse de l'hormone de croissance et des catécholamines ou s'opposent aux effets de l'insuline. En fait, de nombreux mécanismes sont encore à éclaircir pour comprendre la régulation de la lipolyse puisqu'on ne connaît pas le mode d'action par lequel l'insuline inhibe la lipolyse (antagonisme avec l'AMP cyclique, existence d'un médiateur cellulaire spécifique).

Du point de vue *métabolique*, il est difficile de dissocier *in vivo* l'action du glucose de celle de l'insuline. L'injection de glucose ou de composés glucoformateurs fait chuter à court terme les acides gras libres d'animaux en déficit énergétique. Il faut noter aussi l'action antilipolytique exercée par le 3-hydroxybutyrate (METZ, 1974) qui est en somme un produit terminal de la lipomobilisation par suite du métabolisme hépatique des acides gras (cétogenèse). Les acides gras eux-mêmes peuvent limiter la lipolyse mais ils agissent à des concentrations relativement élevées.

Il semble donc exister, chez le ruminant, deux possibilités

C. Métabolisme hépatique (fig. 3 et 4)

Chez les ruminants comme chez les autres espèces, *le foie joue un rôle important dans le catabolisme des acides gras ou leur incorporation dans les différentes fractions lipidiques* (triglycérides, phospholipides). Par contre, la lipogenèse hépatique à partir de l'acétyl CoA est faible chez cette espèce. En effet, il semble exister un antagonisme entre la lipogenèse et la néoglucogénèse; or, cette dernière voie métabolique est toujours très active chez le ruminant et présente un caractère limitant dans de nombreuses situations physiologiques (fin de gestation, début de lactation) (REMESY et DEMIGNE, 1981). Dans la mesure où

— pour la fourniture de NADPH (faible activité de la voie des pentoses qui est cependant suffisante pour fournir les riboses destinées à la synthèse des acides nucléiques),

Cependant les différentes cellules hépatiques sont loin d'avoir une activité métabolique identique et il se peut que chez les ruminants, comme chez les monogastriques (JUNGERMANN et KATZ, 1982), certains hépatocytes périveineux aient une activité particulièrement orientée vers la lipogenèse. Par exemple, l'activité de l'acétyl CoA carboxylase serait loin d'être nulle dans le foie chez la chèvre en lactation (CHILLIARD, non publié) et il est probable que chez le ruminant l'activité de cette enzyme soit contrôlée par le rapport insuline/glucagon, comme chez le monogastrique.

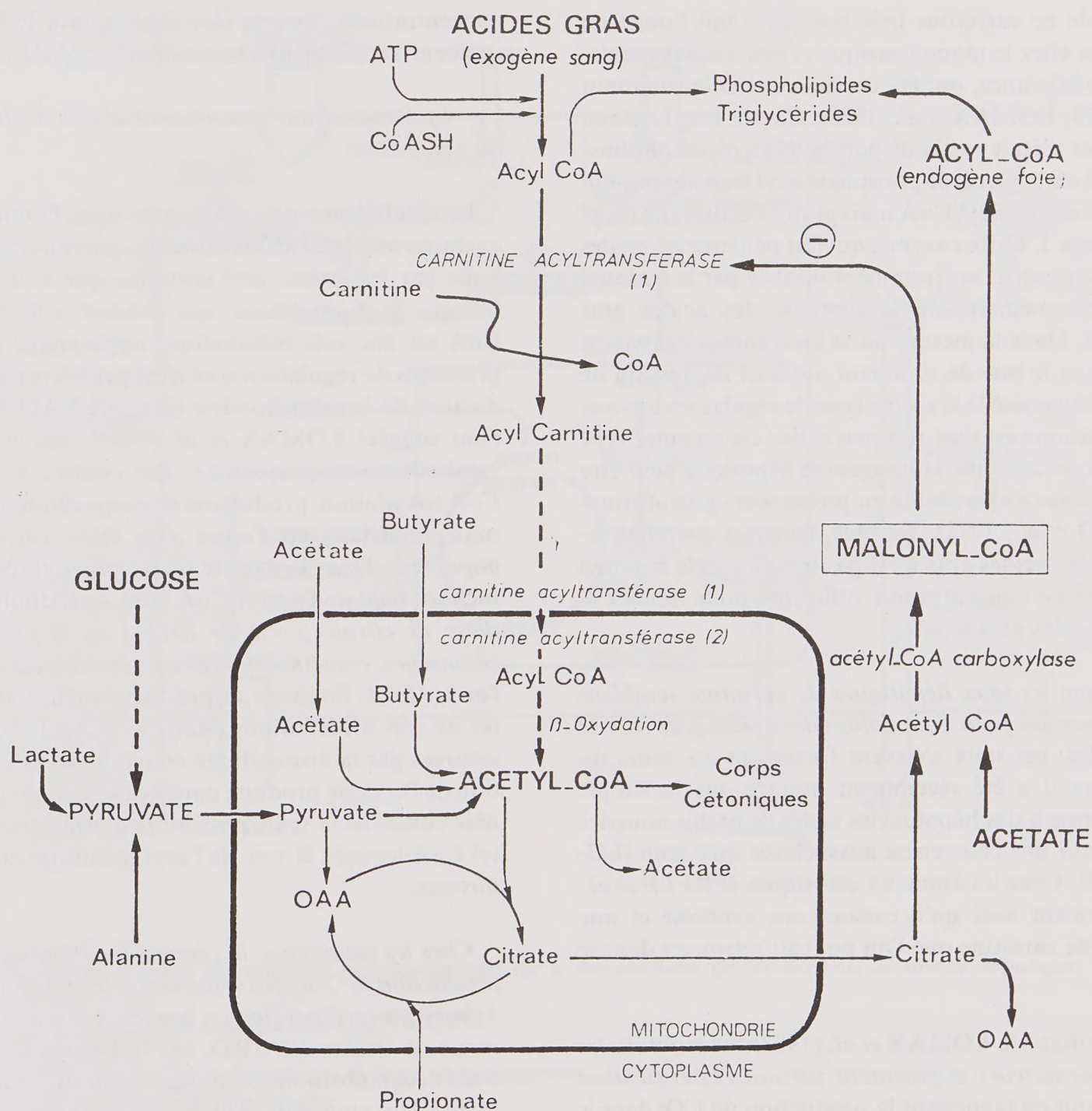


FIG. 3. Contrôle de l'utilisation mitochondriale des acides gras par les concentrations en malonyl CoA, premier intermédiaire de la lipogenèse. (Ce schéma a été établi pour le foie de monogastriques et sa validité chez le ruminant doit être prouvée).

2. Devenir des acides gras captés par le foie

Quoi qu'il en soit, le métabolisme hépatique des lipides est très important car *le foie est susceptible de capter proportionnellement à leur concentration les acides gras libres fixés à l'albumine*. Ces acides gras proviennent principalement de la lipolyse intracellulaire des tissus adipeux mais une faible partie peut aussi provenir de la lipolyse extracellulaire et extrahépatique des triglycérides circulants par les lipoprotéine-lipases, dans la mesure où il n'existe pas une captation toujours quantitative des acides gras libérés par les tissus périphériques. L'extraction hépatique des acides gras est par ailleurs inversement proportionnelle à leur longueur de chaîne et à leur degré de saturation. Le foie peut aussi capter directement de faibles quantités de triglycérides (après hydrolyse par une lipase hépatique).

a) Utilisation cytoplasmique ou entrée dans la mitochondrie

Après leur transfert dans la cellule hépatique, *les acides gras libres sont activés en acyl CoA et à ce stade il existe un carrefour métabolique très important qui les dirige soit vers la synthèse des triglycérides ou des phospholipides par l'intermédiaire d'un glycérol phosphate acyl transférase, soit vers l'utilisation mitochondriale (β -oxydation) par l'action d'une acyl carnitine transférase I (fig. 3)*.

La régulation de ce carrefour métabolique a fait l'objet de nombreux travaux chez le monogastrique et peu d'études seulement, à notre connaissance, ont été conduites chez le ruminant (JESSE *et al.*, 1983; LOMAX *et al.*, 1983). Chez le rat, il a été en effet montré que ce n'était pas la disponibilité en glycérol-phosphate, ni l'activité de la glycérol-phosphate acyl transférase, qui orientaient le devenir des acyl CoA mais plutôt l'activité de l'acyl carnitine transférase I. Cette enzyme, qui fait pénétrer les acides gras dans la mitochondrie, est justement inhibée par le malonyl CoA, premier intermédiaire de la synthèse des acides gras (ZAMMIT, 1983). Dans la mesure où la lipogenèse *de novo* est très peu active dans le foie de ruminant, il serait intéressant de savoir si cette espèce possède le même type de régulation lorsque la lipogenèse hépatique est tant soit peu active ou un autre type de régulation. Rappelons que la lipogenèse hépatique peut être stimulée par une forte disponibilité en précurseurs glucoformateurs (BALLARD *et al.*, 1972). De plus, même si quantitativement la synthèse des acides gras n'est pas très élevée, le malonyl CoA pourrait être en concentration suffisante pour inhiber la pénétration des acides gras.

Il faut noter que *les taux hépatiques de carnitine semblent jouer un rôle important pour l'oxydation des acides gras chez le ruminant*. En effet, ces taux s'élèvent fortement au cours du jeûne, par ailleurs il a été récemment montré que la simple addition de carnitine à des hépatocytes isolés de brebis nourries permettait d'obtenir une cétogenèse aussi élevée qu'à jeun (LOMAX *et al.*, 1983). Chez les animaux cétosiques (ERFLE *et al.*, 1974) on a également noté qu'il existait une synthèse et une excrétion accrue de carnitine que l'on pouvait retrouver dans le lait.

D'après les résultats de LOMAX *et al.* (1983) sur mouton, *les composés glucoformateurs augmentent surtout l'estérification des acides gras*, tout en favorisant la production de CO₂ dans le catabolisme mitochondrial (effet d'activation du cycle de Krebs) au détriment de la cétogenèse. Le propionate est un substrat

anticétogénique très efficace puisqu'il pourrait de plus diminuer l'intensité de la β -oxydation par des mécanismes encore inconnus. L'insuline diminue aussi l'oxydation des acides gras (JESSE *et al.*, 1983).

L'intensité de l'utilisation mitochondriale ou de la réestérification est donc loin d'être proportionnelle à la concentration des acides gras plasmatiques et à leur captation hépatique. Chez le ruminant, alors qu'un rôle des composés glucoformateurs sur l'importance de l'estérification a été montré (LOMAX *et al.*, 1983), leur impact sur le transfert des acides gras dans la mitochondrie via le système acyl carnitine n'a pas été établi. Mais il faut noter qu'*in vitro* l'acyl carnitine transférase du ruminant est sensible au malonyl CoA (ZAMMIT, cité par LOMAX *et al.*, 1983) et que celui-ci inhibe l'oxydation des acides gras par les mitochondries isolées du foie de vache (JESSE *et al.*, 1983). Il faudra donc rechercher un impact éventuel d'une forte disponibilité en composés glucoformateurs sur les concentrations en malonyl CoA. Par ailleurs, les mitochondries provenant d'animaux nourris présentent une sensibilité au malonyl CoA plus élevée qu'à l'état de jeûne (Mc GARRY et FOSTER, 1981). Par conséquent, à l'état nourri, non seulement les concentrations en malonyl CoA mais la réponse à cet intermédiaire seraient plus élevées qu'à jeun ce qui amplifie l'antagonisme entre lipogenèse et catabolisme des acides gras. Il a, en outre, été montré que d'autres esters de CoA (acétyl CoA, méthyl malonyl CoA) dont les concentrations peuvent être élevées dans le foie des ruminants, inhibent l'acyl carnitine transférase I (MILLS *et al.*, 1983).

b) Métabolisme mitochondrial des acides gras : oxydation ou cétogenèse

Le catabolisme des acides gras dans la mitochondrie dépend exclusivement de l'afflux en acides gras du compartiment cytosolique par le système acyl carnitine que nous venons de décrire puisque la β -oxydation, qui conduit à la production d'acétyl CoA est une voie métabolique apparemment peu sensible aux processus de régulation si ce n'est peut-être par l'état d'oxydo-réduction de la mitochondrie (rapport NADH/NAD) et comme l'ont suggéré LOMAX *et al.* (1983), par certains produits du catabolisme du propionate. Par contre, *le devenir de l'acétyl CoA* (oxydation, production de corps cétoniques ou exportation mitochondriale) *est l'objet d'un autre carrefour métabolique important*. Dans la mesure où les possibilités d'exportation mitochondriale de l'acétyl CoA sont sans doute mineures, *la synthèse de citrate (cycle de Krebs) ou la production des corps cétoniques, constituent les deux voies majeures de l'utilisation de l'acétyl CoA*. En cas de surproduction d'acétyl CoA, les possibilités de son incorporation dans le cycle de Krebs sont très vite saturées par la disponibilité en oxalo-acétate, voire par l'utilisation de l'énergie produite dans ce cycle. C'est pourquoi la cétogenèse constitue la seule possibilité d'utilisation intensive de l'acétyl CoA lorsque la voie de l'acyl carnitine transférase est grande ouverte.

Chez les ruminants, la cétogenèse aboutit principalement à la production de 3-hydroxybutyrate, toutefois le rapport 3-hydroxybutyrate/acétoacétate a tendance à s'abaisser chez des animaux cétosiques (BAIRD, 1977). L'acétone provient elle-même de la décomposition spontanée de l'acétoacétate. A l'état nourri, le 3-hydroxybutyrate provient principalement de la transformation du butyrate dans la paroi du rumen mais aussi dans le foie, ce qui rend parfois délicate l'interprétation d'un taux sanguin

modéré en corps cétoniques. Un état de cétose ne se développe que lorsqu'il y a simultanément une mobilisation élevée d'acides gras libres, une hypoglycémie et une carence relative en composés glucoformateurs (propionate, acides aminés). En effet, les interactions entre néoglucogenèse et cétogenèse semblent relativement claires dans la mesure où une disponibilité insuffisante de substrats glucoformateurs conduit à une déplétion des intermédiaires du cycle de Krebs (oxaloacétate notamment) et à une sous-utilisation de l'acétyl CoA (KREBS, 1966). En présence d'une hypoglycémie et d'un accroissement de la mobilisation des acides gras et de leur catabolisme, ceci conduit à une surproduction d'acétyl CoA et à une cétogenèse encore accrue.

c) Synthèse et sécrétion des triglycérides

Les acides gras qui ne sont pas métabolisés dans la mitochondrie sont principalement estérifiés en triglycérides ou phospholipides. La synthèse d'esters de cholestérol est une voie très mineure d'utilisation des acides gras. Bien qu'il existe beaucoup de phospholipides dans le foie, c'est la synthèse des triglycérides qui est la plus importante, puisqu'ils représentent la principale forme de sécrétion, de transport et d'utilisation des acides gras. Les lipides circulants sont transportés sous forme de lipoprotéines et

l'on distingue, comme chez les autres espèces animales, à côté des chylomicrons, en concentration très faible, des lipoprotéines de haute (HDL), faible (LDL) ou très faible densité (VLDL). La répartition des lipides dans ces fractions est, à l'heure actuelle, assez mal connue chez le ruminant et des études approfondies, similaires à celles réalisées chez d'autres espèces animales, aideraient à la compréhension des problèmes physiopathologiques de ces espèces (PALMQUIST, 1976; PUPPIONE, 1978). Celles-ci ont la particularité d'avoir des taux de VLDL très faible (NOBLE, 1981) ce qui pourrait correspondre à une très forte utilisation périphérique plutôt qu'à une faible production hépatique, tout du moins chez l'animal en lactation.

Lorsque l'afflux d'acides gras augmente fortement, il y a une élévation de la synthèse des triglycérides, même si leur β -oxydation est nettement accrue. Par ailleurs, il peut exister des situations où une mobilisation corporelle modérée coexiste avec une disponibilité relativement importante en composés glucoformateurs ; dans ces conditions, les acides gras sont orientés principalement vers la réestérification (LOMAX *et al.*, 1983). L'importance de la synthèse des triglycérides peut largement dépasser les possibilités de leur exportation sous forme de lipoprotéines. En effet, chez le ruminant comme chez le monogastrique, le foie

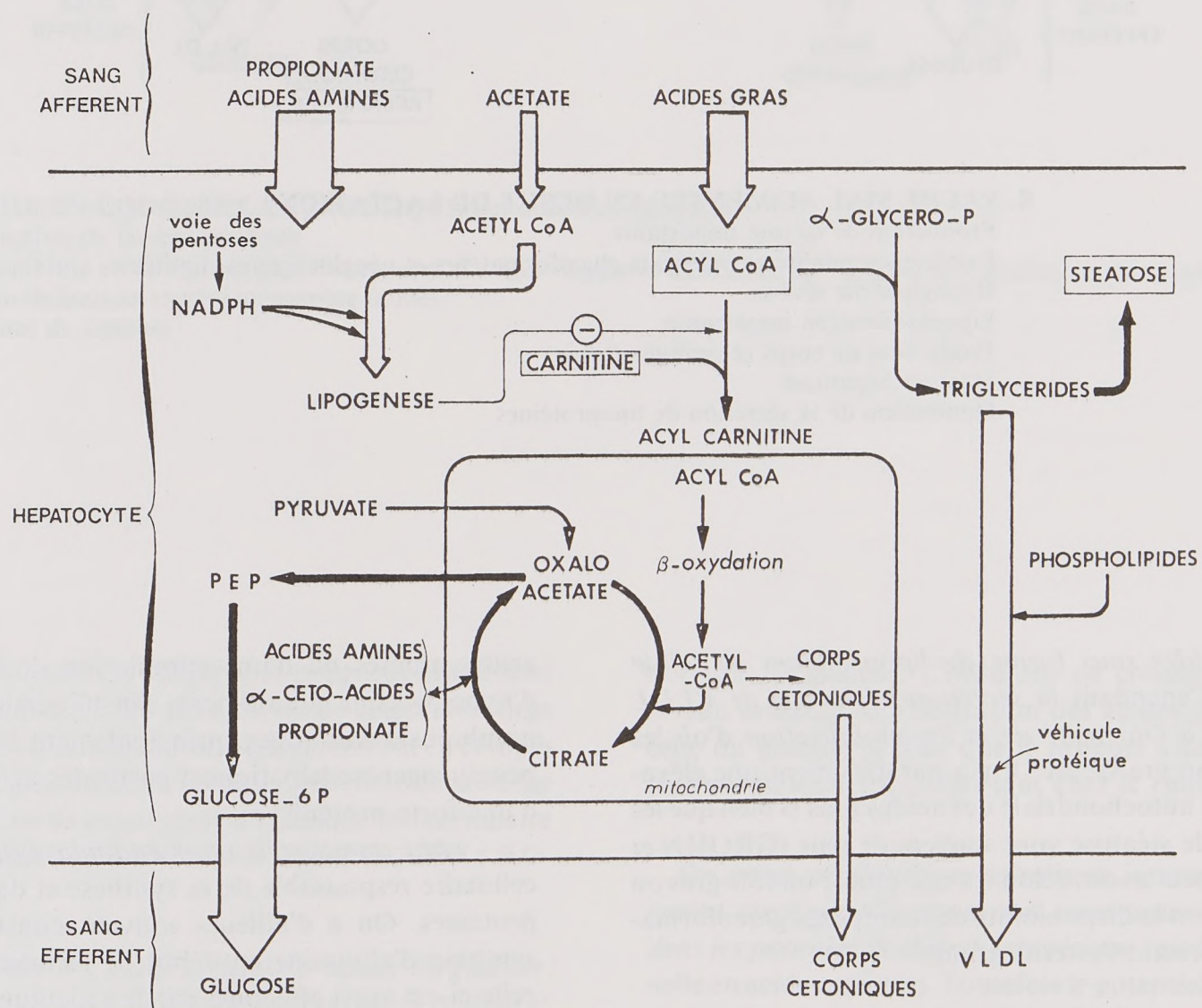
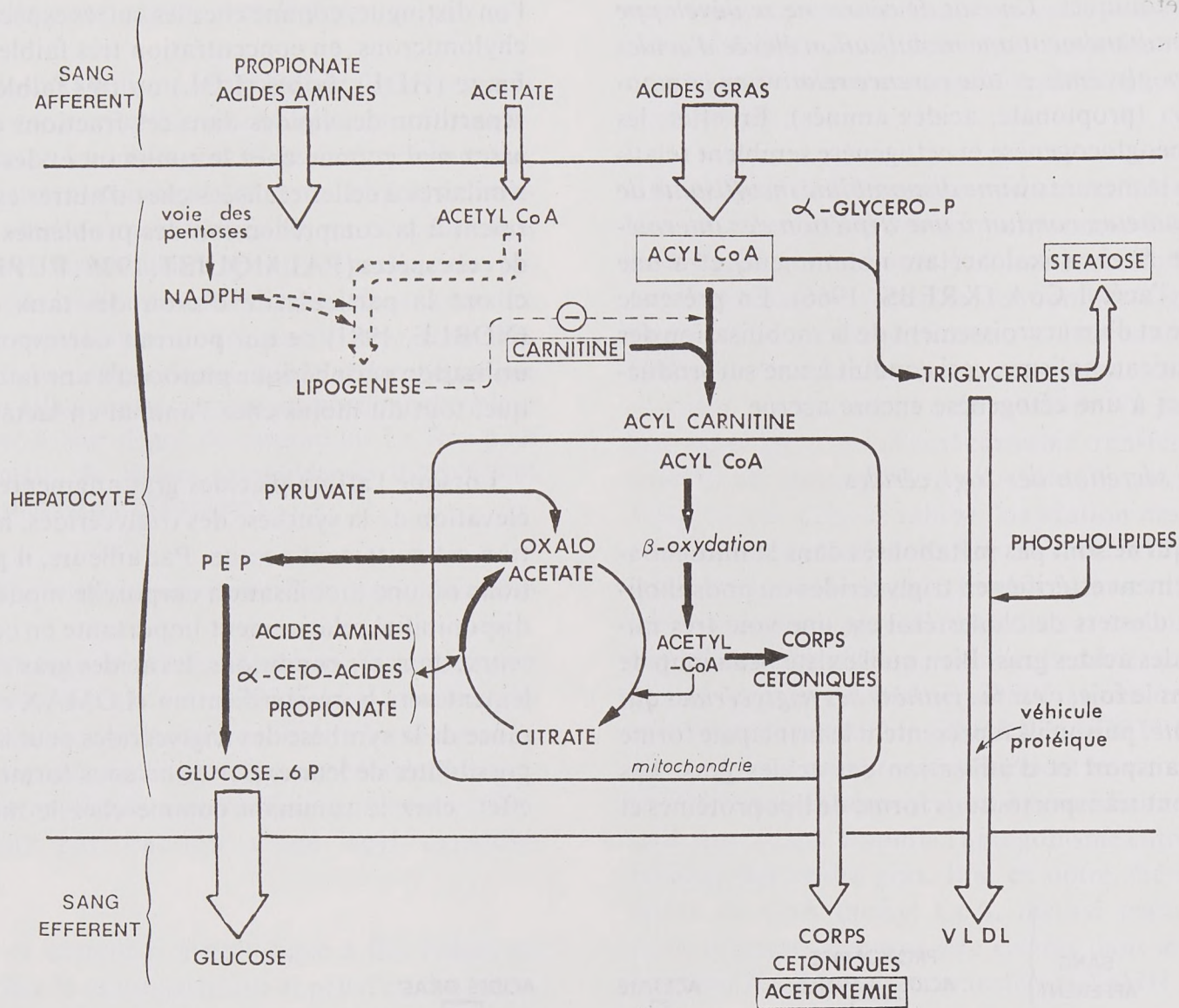


FIG. 4. Influence de la disponibilité en composés glucoformateurs sur le métabolisme des acides gras au niveau hépatique. Trois situations sont considérées :

A. VACHE BIEN ALIMENTÉE EN DÉBUT DE LACTATION

- Production de lactose élevée
- Forte disponibilité en composés glucoformateurs et forte néoglucogenèse
- Mobilisation des réserves corporelles importante
- Possibilité de stéatose hépatique
- Sécrétion de lipoprotéines élevée
- Faible cétogenèse



B. VACHE MAL ALIMENTEE EN DEBUT DE LACTATION

- Production de lactose importante
- Faible disponibilité en substrats glucoformateurs et néoglucogenèse limitée
- Hypoglycémie sévère
- Lipomobilisation importante
- Production de corps cétoniques élevée
- Stéatose hépatique
- Diminution de la sécrétion de lipoprotéines

libère les triglycérides sous forme de lipoprotéines de faible densité (VLDL). Cependant la sécrétion hépatique de VLDL s'adapte rarement à l'intensité de la lipomobilisation d'où les risques d'infiltration graisseuse. Il y a parallèlement une élévation de l'utilisation mitochondriale des acides gras si bien que les états de cétose et de stéatose vont souvent de pair (GROHN *et al.*, 1983) mais on peut avoir, selon les cas, plutôt un foie gras ou une acétonémie selon la disponibilité des composés glucoformateurs (ceux-ci favorisant l'estérification).

L'insuffisance de synthèse des lipoprotéines peut avoir de nombreuses origines :

— *insuffisance de la synthèse des phospholipides* et des esters de cholestérol formant le véhicule lipidique des lipoprotéines. L'importance des bases azotées ou des donneurs de méthyl (éthanolamine, choline, bêtaïne, méthionine) pour la synthèse des phospholipides a souvent été soulignée ;

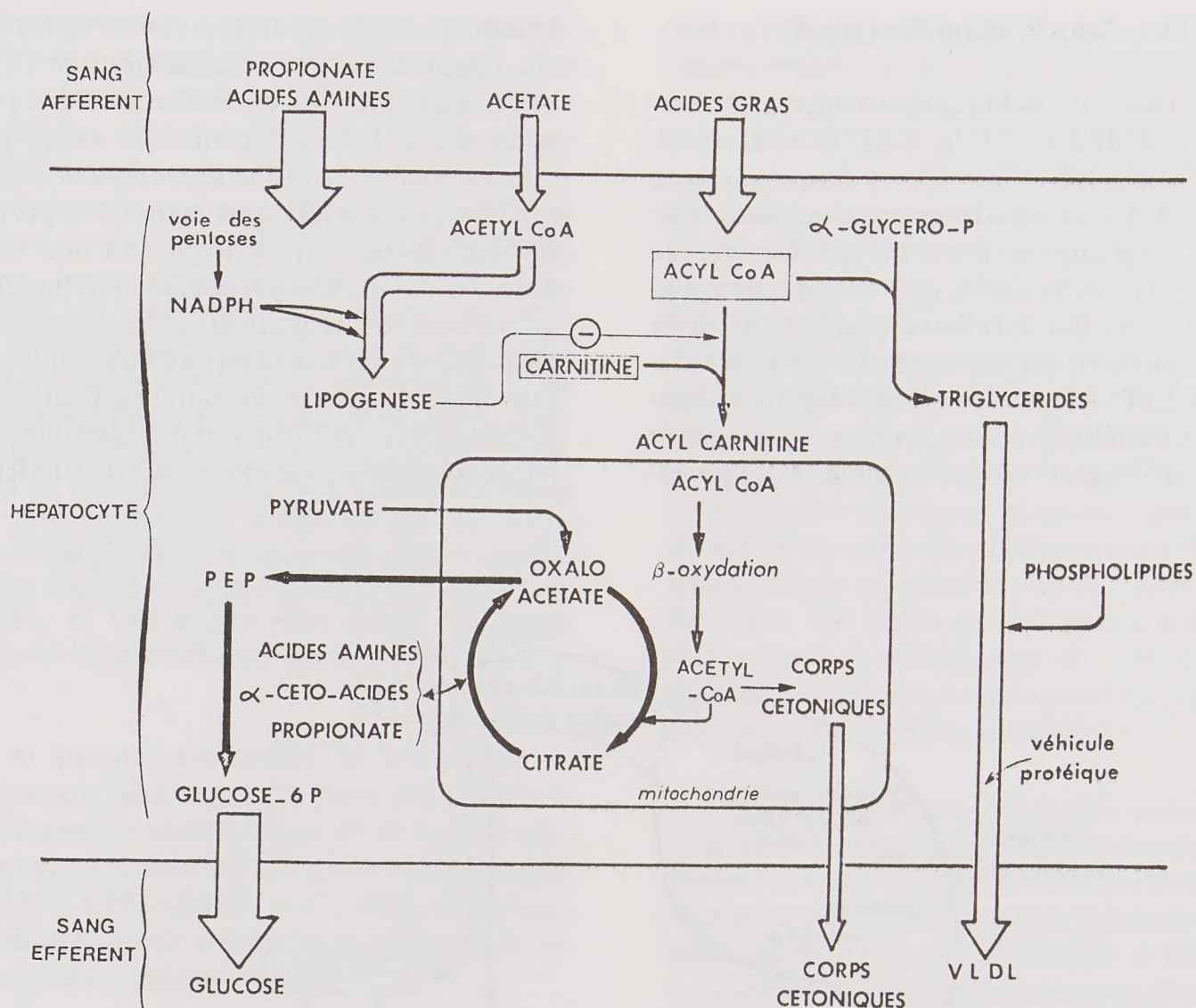
— *diminution générale de la synthèse protéique* ou plus particulièrement des apoprotéines à la suite d'une insuffisance en

acides aminés ou d'une stimulation de la protéolyse. En cas d'hypoglycémie notamment, l'insulinémie est très basse et de nombreuses hormones, principalement le glucagon, élèvent la néoglucogenèse hépatique à partir des acides aminés provenant d'une forte protéolyse ;

— *réduction du réticulum endoplasmique* qui est la structure cellulaire responsable de la synthèse et de la sécrétion des lipoprotéines. On a d'ailleurs souvent constaté une baisse de la synthèse d'albumine en début de lactation (cf. chapitre II) or celle-ci est aussi effectuée par le réticulum endoplasmique.

D. Métabolisme musculaire

Les muscles squelettiques ont une faible activité métabolique au repos qui n'est cependant pas négligeable en raison de leur importance pondérale. Les muscles utilisent normalement l'acétyl CoA provenant des acides gras (acétate, acides gras longs), ou des corps cétoniques, pour la fourniture énergétique plutôt que la voie de la glycolyse (tout au moins les muscles striés à contraction lente) ; la forte disponibilité en acétate, chez le ruminant, est à l'origine de son utilisation prioritaire par les muscles dans la



C. VACHE EN EQUILIBRE ENERGETIQUE (en milieu de lactation)

- Production de lactose modérée
- Disponibilité en composés glucoformateurs d'origine digestive suffisante par rapport aux besoins de la néoglucogenèse
- Lipomobilisation et néoglucogenèse faibles
- Absence de stéatose

mesure où son activation est largement proportionnelle aux concentrations plasmatiques. De plus, en cas de cétose, les corps cétoniques constituent aussi des substrats qui rentrent en compétition avec les acides gras volatils. Dans le syndrome de la vache grasse on constate aussi un engorgement lipidique intracellulaire dans le tissu musculaire (BLAND et ROBERTS, 1981; ROBERTS *et al.*, 1983).

Au niveau musculaire il y a une utilisation basale du glucose; cependant une forte disponibilité en acides gras courts et longs et en corps cétoniques peut non seulement diminuer la glycolyse (via le citrate qui bloque une étape clé de cette voie) mais aussi augmenter le recyclage du glucose en lactate (inhibition de l'utilisation du pyruvate par la pyruvate déshydrogénase). Ces régulations contribuent à la diminution de l'utilisation du glucose par les tissus musculaires du ruminant en déficit énergétique. L'utilisation du glucose et des acides gras est aussi contrôlée par les hormones. Le diabète expérimental chez le ruminant se traduit par une hyperglycémie, mais aussi par une élévation très nette de l'acétate sanguin, ce qui prouve que les muscles ne peuvent résorber un excédent d'acétate en l'absence d'une utilisation

normale de glucose. L'hormone de croissance favoriserait, au niveau musculaire, l'utilisation des acides gras au détriment de celle du glucose si bien que le rapport « hormone de croissance/insuline » est très important chez le ruminant.

Du point de vue du métabolisme intermédiaire, les muscles jouent aussi un rôle important pour fournir des acides aminés dans les périodes de déficit énergétique (ou de carence nutritionnelle en acides aminés). Toutefois le potentiel de mobilisation des protéines corporelles est limité (15 à 20 kg de protéines environ contre 80 à 100 kg de graisses) (BELYEA *et al.*, 1978; BOTTS *et al.*, 1979; CHILLIARD et ROBÉLIN, 1983; CHILLIARD *et al.*, 1983).

Lorsqu'elle a lieu, la mobilisation protéique résulte probablement de la stimulation de la protéolyse sous l'effet des glucocorticoïdes ou des hormones thyroïdiennes. L'hormone de croissance, qui est la principale hormone lipolytique chez le ruminant, contribuerait par contre à épargner au maximum les protéines musculaires.

E. Synthèse des lipides dans la mamelle (fig. 5)

De nombreuses revues ont été publiées sur ce sujet, par exemple STORRY (1970), EMERY (1973), CHILLIARD *et al.* (1981), MOORE et CHRISTIE (1981). C'est pourquoi nous en rappellerons seulement les caractéristiques principales. Une grande part des acides gras longs du lait (à plus de 16 atomes de carbone) provient des lipides circulants, qu'il s'agisse des triglycérides ou des acides gras liés à l'albumine. L'activité de la lipoprotéine lipase mammaire augmente considérablement durant la lactation (CHILLIARD *et al.*, 1978b) et lorsque la lipomobilisation n'est pas très élevée, les triglycérides constituent la source principale des acides gras captés. Par contre, si la lipomo-

bilisation est très importante et si la capacité du foie à synthétiser des lipoprotéines est insuffisante, une partie importante des acides gras longs est captée directement à partir des acides gras non estérifiés liés à l'albumine. Il y a donc généralement extraction simultanée par la glande mammaire des acides gras d'origine exogène et des acides gras mobilisés à partir du tissu adipeux. Dans ce tissu, on peut avoir soit une mobilisation nette de graisses stockées à long terme, soit une mobilisation d'acides gras qui viennent d'être synthétisés. Ce dernier cas, qui illustrerait la participation du tissu adipeux aux synthèses lipidiques du lait sans perte de graisses corporelles, peut se rencontrer dans les deux derniers tiers de la lactation lorsque la lipogenèse du tissu adipeux est redevenue intense (CHILLIARD *et al.*, 1979, 1983).

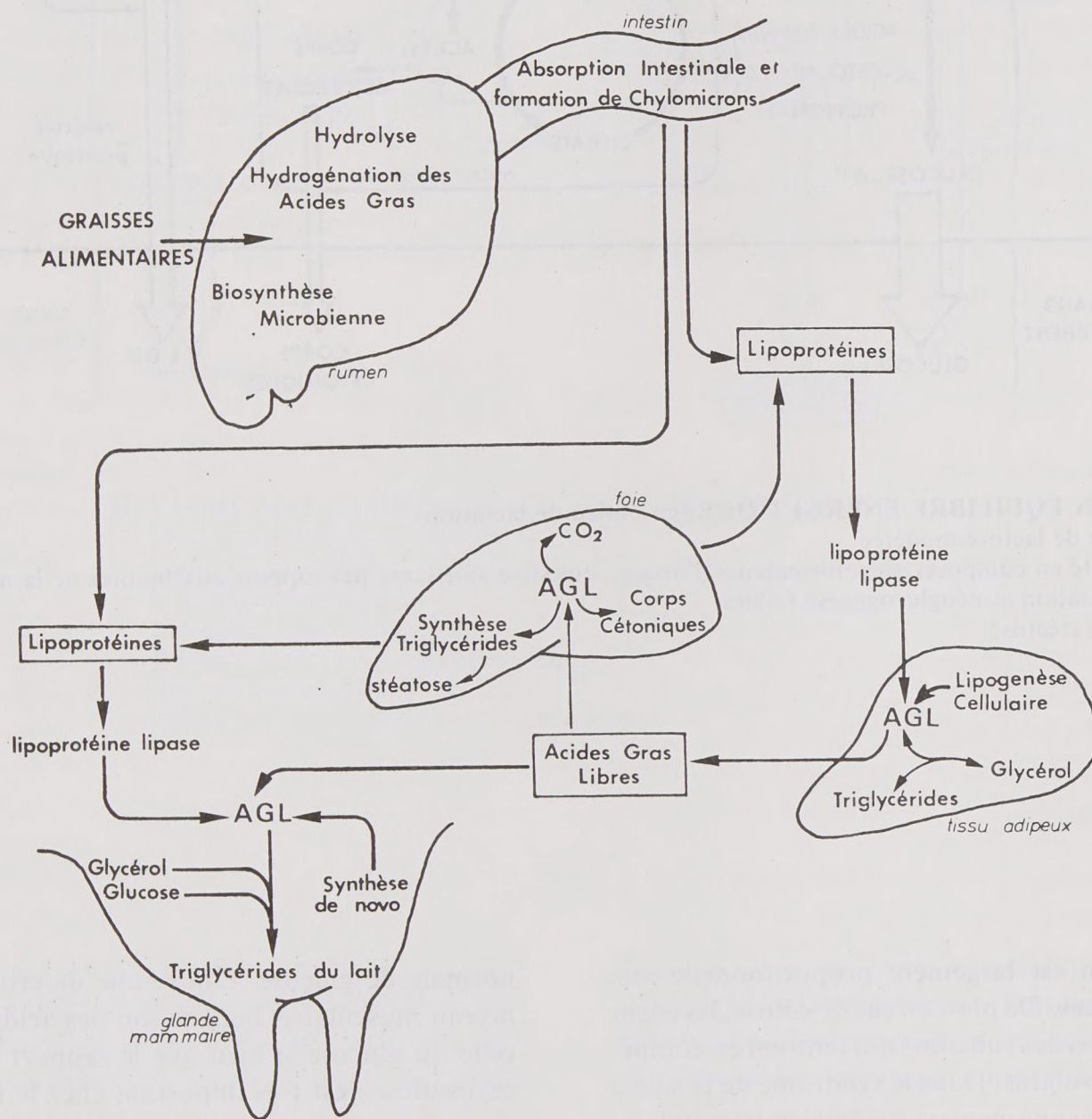


FIG. 5. Principales relations interorganes impliquées dans le métabolisme des acides gras chez le ruminant en lactation.

La glande mammaire est aussi le siège d'une intense lipogenèse à partir de l'acétate, du 3-hydroxybutyrate et plus secondairement du glucose. Le 3-hydroxybutyrate fournit les 4 premiers atomes d'environ la moitié des acides gras synthétisés, et l'acétate le restant (85 p.100 environ). La richesse en acides gras courts et moyens des matières grasses du lait dépend de l'intensité de cette lipogenèse *de novo*, mais aussi de l'importance de l'afflux san-

guin des acides gras longs qui est susceptible de l'inhiber. Une autre caractéristique de la lipogenèse chez les ruminants est sa moindre dépendance vis-à-vis du glucose pour la fourniture de NADPH par la voie des pentoses (BAUMAN *et al.*, 1970). Toutefois il existe une consommation non négligeable de glucose par la glande mammaire qui se rajoute au glucose consommé pour la synthèse du lactose.

En fait, le taux butyreux et la nature des acides gras du lait, ainsi que les quantités de matières grasses sécrétées, varient dans des proportions considérables en raison de la multiplicité de leurs facteurs de variations, dont une partie a été rappelée dans ce qui précède. Un syndrome de chute du taux butyreux est fréquemment rencontré chez des vaches recevant une alimentation très riche en aliments concentrés (REMOND et JOURNET, 1971), en raison d'une carence en précurseurs de la synthèse des lipides au niveau mammaire (ANNISON *et al.*, 1974). En effet, les déviations des fermentations ruminales vers la production excessive d'acide propionique aboutissent à des accroissements importants de la disponibilité en glucose et de l'insulino-sécrétion. Celles-ci stimulent à leur tour la lipogenèse dans le tissu adipeux (et l'utilisation de l'acétate dans le muscle) (PETHICK et LINDSAY, 1982), tout en inhibant la lipomobilisation. Cette compétition des tissus périphériques extra-mammaires se traduit donc par une carence relative en acides gras longs et en acétate au niveau mammaire, et l'on assiste alors à un phénomène inverse des mécanismes homéorhétiques que l'on envisagera ci-dessous.

La distribution, en quantités suffisantes, de fourrages grossiers bien digestibles et le fractionnement des distributions de concentrés sont les façons les plus évidentes de corriger ce syndrome mais d'autres moyens sont utilisables (voir par exemple REMOND *et al.*, 1979; CHILLIARD *et al.*, 1981), en particulier la complémentation minérale (bicarbonate, magnésium) ou la distribution de certains suppléments lipidiques.

II. Les déviations du métabolisme lipidique durant la gestation et la lactation

A. Gestation

1. Orientation du métabolisme lipidique

Le tissu adipeux joue un rôle important de stockage énergétique au cours du cycle de reproduction. La lipogenèse, l'activité des enzymes qui la contrôlent et le volume des adipocytes s'élèvent au cours de la gestation pour diminuer en fin de gestation ou en début de lactation, probablement en liaison avec les sécrétions hormonales (CHILLIARD *et al.*, 1977, 1978a; VERNON *et al.*, 1981). Dans la majorité des cas, les animaux sont en bilan énergétique positif durant la deuxième moitié de la gestation sauf les petits ruminants portant plusieurs fœtus, qui peuvent présenter des lipomobilisations dans les deux derniers mois de la gestation (REID et HINKS, 1962a,b; SAUVANT *et al.*, 1983b). Une mobilisation des acides gras de moindre importance peut aussi avoir lieu en fin de gestation chez la vache (PETIT et REMOND, 1977). Chez la vache, une alimentation insuffisante, surtout si elle s'accompagne d'un tarissement trop tardif, peut empêcher la reconstitution des graisses corporelles; il existe également une situation opposée de plus en plus fréquente qui conduit, par un excès d'alimentation, à des vaches trop grasses à la mise bas ce qui aura de nombreuses répercussions physio-pathologiques.

Les problèmes les plus critiques se rencontrent chez les brebis et les chèvres en cas de gestation multiple (REID et HINKS, 1962a; REMESY et DEMIGNE, 1976, 1979; SAUVANT *et al.*, 1983b). En effet, pour assurer la croissance fœtale qui a lieu principalement dans le dernier mois, il faut un approvisionne-

ment très important de glucose ou de composés glucoformateurs (acides aminés). Le fœtus du ruminant utilise peu d'acides gras si ce n'est pour constituer de faibles réserves corporelles; la mobilisation des lipides consécutive à l'hypoglycémie de fin de gestation ne pourra donc contribuer directement à la croissance fœtale; bien que permettant une épargne de glucose, voire de certains acides aminés, elle perturbera par contre le métabolisme hépatique de la mère. En effet, puisque l'utilisation des acides gras dans les muscles est limitée (surtout si l'exercice musculaire est faible) le foie devra métaboliser ces acides gras en triglycérides ou corps cétoniques. Ceci se traduit par une stéatose hépatique, une élévation des corps cétoniques sanguins et progressivement une acidocétose (diminution de la réserve alcaline du sang). Le fait que les acides gras ne peuvent être excrétés dans le lait se traduit par des acétonémies de gestation plus graves que celles de lactation pour un même niveau de lipomobilisation. Lorsqu'on fait jeûner une brebis gestante porteuse de plusieurs fœtus, on peut reproduire sensiblement ce syndrome (toxémie de gestation) mais il n'est jamais aussi grave que les acétonémies spontanées, pour trois raisons semble-t-il :

- l'état d'acidoacétose n'est jamais aussi prononcé,
- la mobilisation des réserves protéiques est encore largement possible alors que les capacités de protéolyse semblent épuisées dans le cas du syndrome naturel (diminution très importante des acides aminés sanguins) (REMESY et DEMIGNE, 1979),
- la reprise de l'appétit est beaucoup plus facile. *La toxémie de gestation est en effet une maladie très grave dans la mesure où les animaux ont complètement perdu l'appétit.*

La fréquence des déviations du métabolisme énergétique et minéral en fin de gestation peut varier en outre avec le génotype des brebis. Ainsi les brebis de race Limousine ou Romanov X Limousine semblent plus sensibles que des brebis de race Ile de France (qui ont une prolificité comparable aux Limousines mais des agneaux plus fragiles) (THERIEZ, comm. pers.)

2. Prévention de la toxémie de gestation

Avant d'aborder les aspects curatifs, les meilleures mesures préventives résident dans le plan d'alimentation. Théoriquement il ne faut jamais sous-alimenter les brebis dans le dernier mois de la gestation sous peine d'avoir des acétonémies cliniques ou subcliniques; dans ce dernier cas le poids des fœtus à la naissance et la vitalité des agneaux sont plus faibles, la mortalité peut être élevée et le démarrage de la lactation est difficile (faible production de colostrum) (PEART, 1967). Si, pour des raisons indépendantes de la volonté de l'éleveur, les animaux sont sous-alimentés (fourrages de qualité ou concentrés disponibles en quantité insuffisante, diminution physiologique de l'appétit), les brebis ayant les meilleures réserves corporelles sont les plus aptes à assurer une croissance normale au fœtus, voire à résister à l'hypoglycémie par la mobilisation des protéines corporelles (REID et HINKS, 1962b; REMESY et DEMIGNE, 1979). Toutefois, comme dans le cas de la vache grasse, certaines brebis trop grasses peuvent présenter une baisse d'appétit plus prononcée que chez des animaux en moins bon état corporel et une infiltration graisseuse du foie plus grave par suite d'une lipomobilisation intense.

En fait, le plan d'alimentation idéal de la brebis gestante serait une sous-alimentation très modérée durant les deux premiers tiers de la gestation et une alimentation abondante et très ingestible en fin de gestation (ROBINSON, 1973). En effet, dans ces cas

là, l'appétit peut être moins diminué par l'encombrement dû aux tissus adipeux viscéraux (qui s'ajoute à l'encombrement fœtal) et, par ce biais, le poids des agneaux à la naissance peut être sensiblement augmenté. De plus, en fin de gestation, il y a une modification du métabolisme de l'azote dans le rumen qui permet un passage plus important de protéines alimentaires non dégradées vers l'intestin grêle (FAICHNEY, 1983 ; STEPHENSON *et al.*, 1983)). Puisque les besoins en acides aminés en fin de gestation sont particulièrement élevés pour la croissance fœtale mais aussi pour la néoglucogenèse hépatique de la mère, des tourteaux de qualité ou diverses protéines alimentaires peuvent être utilisés à très bon escient dans cette période (ROBINSON, 1980). Les inconvénients d'une distribution trop libérale de concentré énergétique en fin de gestation chez la chèvre ont été discutés par SAUVANT *et al.* (1983b).

3. Traitement de la toxémie de gestation

Du point de vue curatif, il faut relever la glycémie, faire chuter les acides gras circulants et, ainsi, rétablir l'appétit. Ce résultat peut être obtenu par administration, aux brebis céto-siques, de glucose par voie veineuse (2 injections journalières de 25 g de glucose) et/ou par l'apport de composés glucoformateurs par voie orale (DEMIGNE et REMESY, 1976). Les deux principales sources disponibles sont le propionate de sodium (métabolisme rapide) et le propylène glycol (métabolisme plus lent). Dans la mesure où ces deux composés ont des effets relativement opposés sur la motricité ruminale (inhibition dans le cas du propylène glycol, stimulation dans le cas du propionate de sodium) leur apport simultané est des plus judicieux à raison de 50-60 g de propylène glycol et 40-50 g de propionate de sodium. Il est nécessaire d'administrer ces quantités par la bouche en deux fois. Dissoudre 20 g de propionate dans 100 ml d'eau tiède, ajouter 30 g de monopropylène glycol et administrer au pistolet doseur la solution de composés glucoformateurs. L'administration de propylène glycol seul peut toutefois suffire. A la suite de cet apport, la glycémie se relève et les corps cétoniques chutent dans les 4 heures après cette administration. Offrir à l'animal plusieurs sortes de fourrages très digestibles et des concentrés (en quantité limitée) pour stimuler son appétit. Dans certains cas, il est assez difficile de distinguer une crise d'acétonémie d'une hypocalcémie, les deux syndromes pouvant aussi être concomitants. C'est pourquoi il faut penser éventuellement à administrer du calcium aux brebis malades (soluté par voie veineuse).

B. Lactation

1. Mobilisation des réserves en début de lactation

Les vaches laitières fortes productrices sont en déficit énergétique azoté et minéral pendant les premières semaines du début de la lactation (VERITE et JOURNET, 1978). Elles mobilisent donc, au cours de cette période, leurs réserves corporelles pour combler ces déficits. Dans la mesure où il n'existe pratiquement pas de réserves conséquentes en glycogène, la mobilisation d'énergie et d'azote concerne essentiellement le tissu adipeux, et les muscles ou les viscères. Par contre, la synthèse du lait nécessite une fourniture de glucose (lactose), d'acides aminés (protéines) et d'acides gras (lipides). Chez les ruminants, c'est l'apport de glucose qui est le plus difficile à assurer puisque l'absorption intestinale de glucose est limitée et la disponibilité en composés glucoformateurs réduite, du fait de la capacité d'ingestion relativement faible des animaux en début de lactation (revue de

JOURNET et REMOND, 1976). De plus les besoins élevés en acides aminés pour la production laitière limitent probablement la néoglucogenèse à partir de ceux-ci. Le glucose est essentiellement fabriqué à partir de l'acide propionique (pour au moins 50 p.100), des acides aminés (20-30 p.100), du glycérol et du lactate (production digestive ou recyclage du glucose). Une grande partie des acides aminés peut donc avoir une double utilisation : synthèse protéique ou néoglucogenèse. Lorsque la disponibilité en propionate est insuffisante, la contribution des acides aminés, du lactate et du glycérol pour la synthèse du glucose augmente (REMESY et DEMIGNE, 1981).

L'hypoglycémie du début de lactation et l'état endocrinien caractéristique de cet état physiologique favorisent la lipomobilisation (VERNON, 1980) et, à la différence de la gestation, une grande partie des acides gras mobilisés peuvent être utilisés directement pour la synthèse des triglycérides du lait. Il existe de plus des interactions hormonales et métaboliques très complexes, non seulement dans la mobilisation des lipides et des protéines corporelles mais aussi dans le devenir de ces substrats.

De nombreuses études ont montré que les triglycérides du tissu adipeux étaient plus mobilisables en début de lactation (augmentation de sensibilité aux catécholamines, élévation du nombre de récepteurs (JASTER et WEGNER, 1981), diminution de l'activité des enzymes de la lipogenèse) (revue de BAUMAN et CURRIE, 1980 ; PIKE et ROBERTS, 1980). Bien que le rôle respectif des différentes hormones soit très difficile à établir, il est à peu près acquis que l'élévation de l'hormone de croissance et la baisse de l'insuline, que l'on observe très nettement en début de lactation et chez les fortes productrices (BASSET, 1978 ; VASILATOS et WANGNESS, 1981 ; HART *et al.*, 1978 ; VERNON, 1980), sont les deux facteurs principaux contrôlant la lipomobilisation. En fait, l'intensité de celle-ci semble dépendre à la fois du niveau d'alimentation, du potentiel de production et de l'état des réserves corporelles (revue de CHILLIARD *et al.*, 1983) ; ainsi, une vache grasse pourra maintenir une mobilisation intense plus longtemps qu'une vache qui a des réserves moindres.

De nombreux travaux (voir par exemple JOURNET et REMOND, 1978 ; ROBERTS *et al.*, 1981 ; SAUVANT *et al.*, 1983b) ont confirmé qu'il existe une corrélation positive entre le degré de lipomobilisation après le vêlage et l'état d'engraissement à la mise-bas. En particulier, si elles sont alimentées *ad libitum* et ont le même potentiel laitier, les vaches les plus grasses auront probablement un appétit plus faible (revue de BINES, 1976) et par conséquent un déficit énergétique accru. De plus, chez ces dernières, la lipomobilisation tendra encore à augmenter à la suite d'une plus grande sensibilité du tissu adipeux aux hormones lipolytiques. En effet, une disponibilité en glucose élevée et prolongée en fin de lactation ou pendant la période sèche est certainement à l'origine de la lipogenèse excessive et se traduit sans doute par de fortes sécrétions d'insuline ; dans ces conditions, il a été montré chez les monogastriques, que les cellules adipeuses acquièrent une certaine résistance à l'insuline par le biais de la diminution du nombre de récepteurs. Si un tel mécanisme se développe effectivement chez le ruminant, il pourrait expliquer en début de lactation une plus forte réceptivité des cellules adipeuses des vaches grasses aux hormones lipolytiques, d'autant que l'insulinémie est très basse à ce stade-là (BAIRD *et al.*, 1980). Bien que le syndrome de la vache grasse soit encore mal défini, il pourrait donc s'agir d'une réponse excessive au stress associé au démarrage de la lactation.

La mobilisation concerne aussi, de façon variable et mal connue, les protéines corporelles ; durant la lactation ce sont surtout les muscles qui sont concernés (CHILLIARD et ROBÉLIN, 1983) puisqu'il y a une hypertrophie du foie à ce stade physiologique. La mobilisation des protéines corporelles est facilitée par la baisse de l'insuline et l'élévation des glucocorticoïdes mais serait contre-carrée par l'hormone de croissance. Les possibilités de mobilisation protéique sont toutefois limitées. Ainsi, lorsque la mobilisation des protéines excède 10 kg environ, des chutes importantes de production laitière sont observées (VERITE *et al.*, 1983). La mobilisation protéique peut être très faible chez des vaches bien alimentées produisant 25-30 kg de lait, alors que celles-ci mobilisent des lipides (20 kg) (CHILLIARD et ROBÉLIN, 1983; CHILLIARD *et al.*, 1983). Il semble par ailleurs que l'état de santé des vaches fortes productrices soit plus menacé lorsqu'elles ont épuisé leurs réserves protéiques. D'après ROBERTS *et al.* (1981) et ROBERTS (1982), les vaches grasses ont aussi de meilleures réserves protéiques (taille des fibres musculaires plus élevées) qu'elles peuvent mobiliser plus intensément ; ce facteur semblerait *a priori* favorable. Toutefois elles semblent les mobiliser trop intensément ce qui compromettrait ultérieurement leur santé ; dans ce cas, comme au niveau du tissu adipeux, les muscles présenteraient une plus forte réponse aux hormones du catabolisme. La forte protéolyse musculaire est d'autant plus surprenante chez ces animaux qu'il existe beaucoup de triglycérides, à l'intérieur comme à l'extérieur des cellules musculaires ; or, les acides gras sont des composés énergétiques qui peuvent, dans une certaine mesure, épargner le catabolisme de certains acides aminés (acides aminés ramifiés).

Par ailleurs, les consommations d'acétate et de glucose par les muscles pourraient être réduites en début de lactation (au profit de la mamelle) (PETHICK et LINDSAY, 1982) sauf en cas d'hyperglycémie et d'hyperinsulinémie (cf. §I-E).

2. Les troubles du métabolisme hépatique

a) Développement et conséquences de la stéatose

Au début de la lactation le foie doit métaboliser des quantités très élevées d'acides gras libres mais l'utilisation des AGL vers la cétogenèse et la production de CO₂ peut être limitée, si bien que l'estérification est très importante. En effet, non seulement le transfert des acides gras libres dans la mitochondrie peut être limitant (système acyl carnitine transférase) mais la β -oxydation elle-même peut être restreinte par la production d'énergie qui résulte de l'incorporation de l'acétyl CoA dans le cycle de Krebs. L'utilisation de l'acétyl CoA dans la cétogenèse permet d'éviter cet excédent énergétique ; toutefois lorsque la carence en composés glucoformateurs n'est pas très accentuée, l'activité du cycle de Krebs et la production d'énergie sont telles qu'elles réduisent les possibilités de catabolisme mitochondrial des acides gras. La synthèse des triglycérides demeure donc la seule voie d'utilisation massive des acides gras lorsque la cétogenèse n'est pas maximale ; mais les possibilités d'exportation des triglycérides sont alors insuffisantes par suite d'une inadaptation de la synthèse du véhicule lipoprotéique ou des processus de sécrétion cellulaire des lipoprotéines.

La stéatose (infiltration graisseuse) se manifeste par de nombreux changements cytologiques : augmentation du volume de l'hépatocyte mais diminution du volume occupé par le réticulum

endoplasmique, lésion mitochondriale, réduction de la surface de contact entre cytoplasme et paroi cellulaire et donc des capacités d'échanges cellulaires, modification de la taille des espaces extracellulaires (REID et COLLINS, 1980). Les effets de ces modifications cytologiques sur la synthèse de glucose par le foie n'ont pas été étudiées. S'il y a diminution de la production de glucose par suite de la diminution des échanges cellulaires ou de la production d'énergie, l'hypoglycémie peut renforcer la lipomobilisation mais aussi diminuer la synthèse du lactose et du lait. L'infiltration graisseuse du foie peut en fait garder un caractère physiologique dans la mesure où elle n'est pas supérieure à 20 p.100, pour des taux plus élevés (au-dessus de 30 p.100), il peut exister des troubles pathologiques. Il faut souligner que le degré d'imprégnation en lipides peut atteindre des valeurs considérables ; ainsi, l'équipe de REID *et al.* (1979-1983) a pu mettre en évidence jusqu'à 70 p.100 de lipides dans le foie sans problème pathologique trop grave. Il n'y a donc pas une corrélation très stricte entre l'importance de la stéatose et les diverses conséquences physio-pathologiques. Par contre il est bien montré que ces situations favorisent la fréquence de la pathologie *post-partum* et augmentent les problèmes de reproduction (REID, 1982b ; REID et ROBERTS, 1982 ; HIGGINS et ANDERSON, 1983).

L'hypotrophie du réticulum endoplasmique semble être liée aux difficultés d'exportation des triglycérides sous forme de lipoprotéines. L'origine de cette hypotrophie est mal connue, la baisse de l'insuline qui favorise à tous les niveaux la sécrétion des lipoprotéines pourrait en être l'explication la plus satisfaisante. Comme nous l'avons vu, diverses étapes de la synthèse des lipoprotéines pourraient être inhibées dans des situations où la synthèse des triglycérides est très importante (lipomobilisation avec carences plus ou moins accentuées de composés glucoformateurs ou de facteurs lipotropes).

Il existe sans doute plusieurs phases dans le développement d'une stéatose. La première phase est la plus reproductible étant donné qu'il y a une élévation progressive du taux lipidique dans le foie mais que la santé de l'animal est encore satisfaisante puisque l'organisme dispose de réserves protéiques et assure un maintien suffisant de la glycémie. L'évolution du foie gras est ensuite plus incertaine car la stéatose peut régresser à partir du premier mois de la lactation, ou aboutir durant le premier mois à l'état de cétose et aux autres troubles caractérisant le syndrome de la vache grasse (REID et COLLINS, 1980 ; REID, 1981, 1982a).

A l'heure actuelle peu de travaux exhaustifs ont été publiés sur la synthèse des lipoprotéines chez les ruminants. L'étiologie du foie gras de la vache laitière ne sera en fait entièrement comprise que lorsque les divers mécanismes de synthèse puis de libération des lipoprotéines seront explicités. Il y a lieu, en particulier, de faire des réserves sur l'utilisation des facteurs lipotropes qui ne servent en fait qu'à la synthèse des phospholipides. Même si leur disponibilité peut être insuffisante, elle n'est pas responsable entièrement du déficit de synthèse en lipoprotéines puisque l'intensité des synthèses d'apoprotéines est sans doute aussi impliquée.

Les études sur les phénomènes accompagnant la stéatose hépatique ont rapidement progressé ces dernières années grâce à la technique des biopsies hépatiques qui présentent peu de danger pour l'animal (REID et ROBERTS, 1982). On a pu ainsi corréler

les variations du taux lipidique du foie à divers paramètres sanguins et à l'état physiologique des vaches en début de lactation (ROBERTS *et al.*, 1981 ; GAAL *et al.*, 1983). Au niveau sanguin on constate, chez les vaches stéatosées, une hypoglycémie et une élévation plus importante des acides gras libres. La concentration sanguine de certains paramètres hépatiques (bilirubine, enzymes cellulaires) est modifiée (BOGIN et SOMMER, 1978 ; REID et COLLINS, 1980 ; REID *et al.*, 1983a). La synthèse hépatique de cholestérol et d'albumine diminue alors que celle des corps cétoniques augmente. La magnésémie pourrait être plus faible, en relation avec la lipomobilisation et la baisse de l'insuline (REID *et al.*, 1983a).

Il semble exister aussi une bonne liaison entre la perte de poids après le vêlage et la réduction de la fertilité. Les problèmes rencontrés à cette période peuvent concerner tout d'abord une augmentation de la pathologie *post-partum* (la fréquence des mammites, des rétentions placentaires, des kystes ovariens est plus élevée chez les vaches grasses) (REID et ROBERTS, 1982), et ensuite un retard dans la première ovulation ainsi que dans la réussite à l'insémination (REID *et al.*, 1979 ; REID, 1982b ; REID *et al.*, 1983b ; HIGGINS et ANDERSON, 1983). Une partie de cette pathologie *post-partum* peut s'expliquer par la diminution des réponses immunitaires au niveau des granulocytes, à la suite de concentrations trop élevées en acides gras libres (REID *et al.*, 1983c).

Il n'a pas été décrit de mécanismes très précis reliant la diminution de la fertilité et l'existence de foie gras. On peut supposer que le métabolisme hépatique de certaines hormones sexuelles est modifié, ou que les modifications des lipoprotéines interfèrent avec la fonction ovarienne.

b) Développement de l'acétonémie (cétose de lactation)

Les mécanismes d'apparition de la cétose sont maintenant bien élucidés (élévation des acides gras libres, augmentation de leur transport mitochondrial, surproduction et sous-utilisation de l'acétyl CoA). Pour reproduire l'acétonémie de la vache laitière, il faut donc à la fois une lipomobilisation et une carence en composés glucoformateurs (REMESY et DEMIGNE, 1978) (ces derniers diminuent la vitesse de transfert des acides gras dans la mitochondrie et accroissent l'utilisation de l'acétyl CoA). En fait, l'acétonémie peut survenir tant chez des animaux en très mauvais état corporel que chez des vaches grasses. Les vaches très maigres, mal alimentées, ayant peu de réserves à mobiliser auront un début de lactation très médiocre mais suffisamment élevé pour entraîner, dans certains cas, un état de cétose qui peut ne pas être accompagné, dans ces cas-là, d'une stéatose hépatique bien marquée. Par ailleurs, dans de nombreux élevages modernes, la proportion des animaux trop gras en fin de gestation est très importante, particulièrement si la part des concentrés dans la ration est élevée (États-Unis, Angleterre, Pays scandinaves, certains élevages français) ; c'est aussi dans ces élevages qu'il y a la proportion la plus élevée de foies gras et secondairement de céto-

En dehors de ces situations extrêmes, l'acétonémie peut apparaître à la suite d'un déséquilibre nutritionnel provoquant une carence sévère en composés glucoformateurs. Ceci peut être en particulier le cas si les fermentations ruminales sont trop orientées vers l'acétate et le butyrate et si l'apport en acides aminés est très insuffisant. En plus de ces problèmes d'alimentation, l'acéto-

némie peut être la conséquence d'un autre trouble pathologique ayant perturbé considérablement la nutrition des animaux ou les équilibres homéostatiques (fièvre vitulaire, hypomagnésémie...). Les relations entre métabolisme minéral et lipidique sont, à l'heure actuelle, assez mal connues chez le ruminant. Cependant, il faut souligner qu'en début de lactation la vache laitière présente des modifications du métabolisme minéral (hypocalcémie et hypomagnésémie) qui peuvent influencer directement ou indirectement le métabolisme lipidique, en particulier en modifiant l'insulino-sécrétion. Celle-ci est très faible en cas d'acétonémie à la suite de l'hypoglycémie due au drainage excessif du glucose par les fœtus ou la mamelle. Il peut exister d'autres facteurs responsables d'une sécrétion d'insuline insuffisante, c'est en particulier le cas des hypocalcémies ; dans ces syndromes, les animaux peuvent être en état d'hyperglycémie comme dans les cas de diabète insulino-prive.

Dans la plupart des cas, la lipomobilisation semble être plutôt un facteur favorisant la cétogenèse (fourniture des substrats...) alors qu'une disponibilité insuffisante en glucose ou en composés glucoformateurs (absorption intestinale et protéolyse musculaire insuffisantes pour la néoglucogenèse hépatique et les prélèvements mammaire et tissulaire) est le facteur déclenchant (SAUVANT et CHILLIARD, 1980 ; COULON, 1981 ; SAUVANT *et al.*, 1983b). Ceci explique que le pic de cétogenèse ait généralement lieu simultanément au pic de production laitière (synthèse du lactose) plutôt que lorsque la lipomobilisation est maximum.

3. Dépistage des cétooses subchimiques

Le problème de l'acétonémie n'a pas assez retenu l'attention des éleveurs et des praticiens puisque à côté des cétooses cliniques il existe de nombreux cas de cétooses subcliniques qui semblent expliquer une grande partie des chutes momentanées d'appétit et de production laitière en début de lactation (COULON, 1981 ; COULON *et al.*, 1984).

Les cétooses cliniques des vaches laitières sont en fait caractérisées par une hypoglycémie et une élévation des corps cétoniques, et de façon plus variable, des acides gras libres (BAIRD, 1977, 1982 ; KRONFELD, 1971, 1976, 1982). La glycémie plasmatique est souvent inférieure à 0,4 g/l, la concentration des acides gras libres plasmatiques supérieure à 1 mM et celle en corps cétoniques supérieure à 2mM (6).

Au-dessus de ce seuil de concentration sanguine, les corps cétoniques ne sont pas entièrement réabsorbés par le rein d'où leur présence dans l'urine. Leur élimination rénale s'accompagne aussi d'une fuite de cations (sodium, calcium, potassium) et à long terme une cétogenèse excessive peut créer un état d'acidocétose. Les corps cétoniques sanguins sont, chez le ruminant, constitués principalement par le 3-hydroxybutyrate mais en cas de cétogenèse très intense les concentrations d'acétoacétate et

(6) Certains animaux peuvent toutefois présenter des teneurs en métabolites « hors-normes » sans présenter de troubles sanitaires ou zootechniques apparents. D'autre part, il y a lieu de distinguer les valeurs avant et après repas. Ainsi, chez des vaches sous-alimentées en début de lactation, des cétooses subcliniques se traduisent avant repas par des teneurs en 3-hydroxybutyrate supérieures à 1mM et en acétone supérieures à 20 mg/l.

par conséquent d'acétone (produit de décomposition spontanée de l'acétoacétate) peuvent devenir non négligeables. En fait, le rapport 3-hydroxybutyrate/acétoacétate reflète l'état d'oxydo-réduction de la mitochondrie qui n'est pas proportionnel à l'intensité de la céto-genèse. Par exemple, on peut faire chuter le rapport NADH/NAD et donc le rapport 3-hydroxybutyrate/acétoacétate par une surcharge d'ammoniac qui utilise le NADH lors de la transformation de ce composé en urée. Il est nécessaire de rappeler aussi que les bandelettes de dosage des corps cétoniques ne sont sensibles qu'à l'acétone et à l'acétoacétate et qu'elles ne réagissent donc qu'en cas de céto-genèse assez importante. Les corps cétoniques produits dans le foie peuvent être utilisés dans tous les tissus sauf le cerveau. Leur concentration dans le lait est souvent très inférieure à leur concentration sanguine dans la mesure où une partie est utilisée pour la synthèse des lipides du lait (SCHULTZ, 1974); cependant, il serait intéressant de disposer de tests très sensibles pour détecter la présence des différents corps cétoniques dans le lait et de préciser leur intérêt pour le diagnostic des céto-ses subcliniques et cliniques.

4. Prévention de la stéatose et de l'acétonémie

a) Stéatose

Les mesures préventives pour éviter les stéatoses hépatiques sont essentiellement d'ordre nutritionnel et dépendent des diffé-

rents modes de conduites des troupeaux. Une distribution à volonté d'ensilage de maïs ou trop précoce de concentrés avant le vêlage a souvent été invoquée. Il semble relativement facile de pallier à ces inconvénients par une restriction dans la distribution de ces aliments et l'apport de fourrages grossiers, notamment pour les vaches tarées. On pourrait aussi envisager de favoriser l'exercice musculaire des vaches en fin de gestation (modification de l'aire de stabulation, marche obligatoire). Rappelons que l'exercice favorise le développement des tissus musculaires et surtout permet une utilisation plus importante des graisses.

Du point de vue de l'alimentation après la mise bas, on ne peut que préconiser le respect des recommandations alimentaires en distribuant suffisamment de fourrages digestibles et appétents et en procédant à un apport d'azote équilibré. En effet, l'apport azoté peut modifier sensiblement le métabolisme énergétique de la vache laitière. Au niveau du rumen, une carence en azote soluble (ammoniac) diminue les synthèses microbiennes, et par conséquent diminue la digestibilité de l'énergie, la protéosynthèse microbienne et l'appétit des animaux (VERITE, 1978; JOURNET et REMOND, 1981). Par contre, une production excessive d'ammoniac dans le rumen se traduit par une consommation d'énergie pour l'uréogénèse hépatique et peut stimuler directement ou indirectement la lipomobilisation (BOIVIN *et al.*, 1979) (fig. 6).

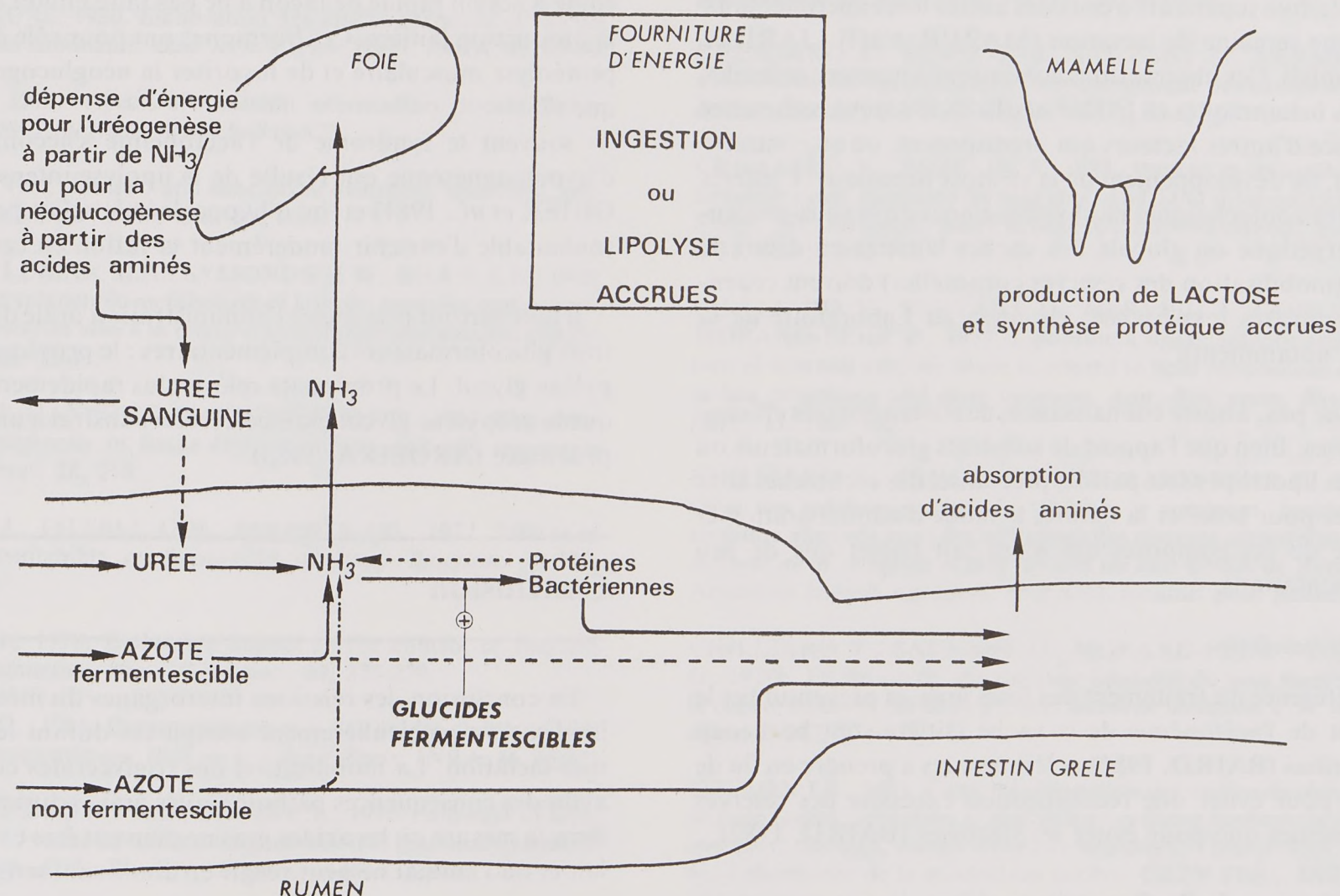


FIG. 6: Influence d'un apport élevé d'azote sur le métabolisme intermédiaire.

Les dépenses énergétiques pour la néoglucogénèse, l'uréogénèse et les synthèses mammaires se traduisent par une lipomobilisation élevée dans le cas où l'animal ne peut pas accroître son ingestion énergétique.

L'apport de protéines digestibles dans l'intestin (PDI) joue par ailleurs un rôle important. Lorsque les animaux reçoivent à volonté une ration très ingestible et équilibrée, un apport supplémentaire d'acides aminés peut en effet stimuler l'appétit des animaux, directement ou du fait de l'augmentation de la production laitière qu'il provoque (utilisation des acides aminés pour la protéosynthèse mammaire ou éventuellement pour la néoglucogénèse hépatique) (VERITE et JOURNET, 1977; JOURNET et REMOND, 1981; JOURNET *et al.*, 1983). Par contre, ces auteurs ont montré que lorsque les animaux reçoivent une ration en quantités limitées, ou peu ingestible, un apport supplémentaire de PDI peut augmenter la lipomobilisation, probablement en raison de l'augmentation des besoins en énergie et en lipides au niveau mammaire, et/ou en modifiant l'équilibre hormonal (REMESY et DEMIGNE, 1978). De plus, lorsque l'apport d'acides aminés est excessif (ou déséquilibré par rapport aux besoins en acides aminés individuels), ceux-ci sont catabolisés par le foie (REMESY et DEMIGNE, 1981) ce qui pourrait défavoriser la protéosynthèse hépatique, notamment en vue de la sécrétion des lipoprotéines. Ceci renforcerait la stéatose causée par l'augmentation de la lipomobilisation avec ce type de régime.

Les mesures préventives sur le plan de l'alimentation peuvent donc se résumer à éviter un engraissement excessif avant mise-bas et à apporter une ration suffisamment énergétique et équilibrée en azote et en acides aminés, en début de lactation (de façon à limiter la lipomobilisation).

Il faut toutefois souligner qu'une sous-alimentation de vaches fortes productrices, relativement grasses au vêlage, ne se traduit pas toujours par une stéatose pathologique ni même par des taux de lipides du foie supérieurs à ceux des autres lots expérimentaux en deuxième semaine de lactation (MAZUR, CHILLIARD *et al.*, non publié). Ces observations conduisent à nuancer celles des chercheurs britanniques (REID *et al.*, 1979-1983) et à rechercher l'importance d'autres facteurs qui prédisposent, ou au contraire s'opposent, au développement de la stéatose hépatique. L'intérêt et les limites zootechniques et physiologiques de la sous-alimentation énergétique ou globale des vaches laitières en début de lactation (mobilisation des réserves corporelles) doivent cependant être précisés (expériences en cours au Laboratoire de la Lactation notamment).

Il n'existe pas, à notre connaissance, de traitement très efficace des stéatoses. Bien que l'apport de substrats glucoformateurs ou de facteurs lipotropes soit parfois préconisé, des recherches sont nécessaires pour préciser la nature, le mode d'administration et l'efficacité de ces composés qui n'ont fait l'objet que de peu d'expérimentations.

b) Acétonémie

A la différence du traitement des foies gras, la prévention et le traitement de l'acétonémie de la vache laitière sont beaucoup mieux connus (BAIRD, 1982) et les mesures à prendre en fin de gestation pour éviter une reconstitution excessive des réserves sont les mêmes que pour éviter les stéatoses (BAIRD, 1982).

La prévention de l'acétonémie en début de lactation réside principalement dans la distribution de fourrages très digestibles de façon à couvrir au mieux les besoins énergétiques sans distribuer toutefois des quantités excessives de concentrés puisque ces derniers peuvent entraîner des troubles digestifs, des chutes d'appétit, donc des cétooses secondaires ou des baisses du taux buty-

reux (JOURNET, 1978). En effet, les vaches en début de lactation ont souvent des problèmes d'appétit, qui peut être très durablement stimulé par l'apport de fourrages de qualité avant et surtout après la mise-bas. Toute augmentation de l'apport azoté doit être équilibrée (azote soluble, acides aminés...) et doit s'accompagner d'un apport énergétique approprié. En effet, des rations pauvres en énergie et riches en azote ont souvent été utilisées pour la reproduction expérimentale de l'acétonémie. Alors que l'absorption du glucose et de l'acide propionique favorise la sécrétion d'insuline et la lipogénèse, une absorption excessive d'ammoniac (saturation de la capacité de synthèse ruminale) et d'acides aminés (apport excessif ou déséquilibré par rapport aux besoins) stimule la lipolyse (cf. fig. 6).

Des études sur la composition et l'équilibre de la ration et de ses constituants (fourrages et concentrés) sont en cours à la Station de Recherches sur la Vache laitière (I.N.R.A. Rennes) (voir aussi Bull. tech. n°53).

5. Traitement de l'acétonémie

Du point de vue curatif, le traitement de l'acétonémie de la vache laitière donne des résultats beaucoup plus satisfaisants que celui de la brebis gestante. Les principales mesures préconisées pour la vache laitière peuvent être les suivantes :

- administration par voie i.v. de 100 à 200 g de glucose une ou deux fois par jour pendant 1 à 2 jours ;
- administration par voie orale de 300 g de propylène glycol et de 200 g de propionate par jour pendant 2 à 5 jours, ou de 400 à 600 g de propylène glycol seulement ;
- dans les cas les plus graves, administration d'un glucocorticoïde à action rapide de façon à ne pas faire chuter durablement la production laitière. Ces hormones ont pour rôle de stimuler la protéolyse musculaire et de favoriser la néoglucogénèse hépatique (7) ;
- souvent le syndrome de l'acétonémie s'accompagne aussi d'hypomagnésémie qui résulte de la lipolyse intense (RAYSSI-GUIER *et al.*, 1981) et/ou d'hypocalcémie ; c'est pourquoi il est souhaitable d'enrichir modérément la ration en ces minéraux.

Il faut surtout privilégier l'administration orale des deux substrats glucoformateurs complémentaires : le propionate et le propylène glycol. Le propionate relève plus rapidement la glycémie que le propylène glycol mais ce dernier substrat a une action plus prolongée (AROEIRA, 1983).

Conclusion

En conclusion, les relations interorganes du métabolisme des lipides sont particulièrement complexes durant le cycle gestation-lactation. La mobilisation des triglycérides corporels peut avoir des conséquences pathologiques graves durant la gestation dans la mesure où les acides gras ne peuvent être excrétés dans le lait et où l'animal ne peut réagir en diminuant sensiblement son

(7) Dans la mesure où les réserves protéiques peuvent être épuisées, certains ont trouvé judicieux de préconiser l'administration ultérieure d'un anabolisant pour favoriser leur reconstitution, mais il y a lieu de faire les plus grandes réserves sur cette technique dont l'efficacité n'a pas été prouvée et compte tenu des risques de contamination du lait.

« niveau de production » (besoin de l'utérus gravide). Pendant la lactation, cette mobilisation peut aboutir, dans certains cas, à une infiltration graisseuse du foie qui est plus ou moins couplée à un état d'acétonémie et peut entraîner d'autres troubles physiopathologiques, ainsi que des chutes de production laitière. Les mesures préventives nutritionnelles doivent être prises pour stimuler l'appétit après la mise-bas, tout en évitant les états d'engraissement excessifs au moment de la mise-bas. Le traitement de l'acétonémie par l'utilisation simultanée de propylène glycol et de propionate est généralement très efficace. Les facteurs qui contrôlent l'engorgement lipidique du foie sont encore mal connus et l'efficacité des traitements préconisés douteuse. A cet égard, des recherches approfondies utilisant des modèles *in vivo* et *in vitro* (hépatocytes isolés) sont nécessaires pour montrer les mécanismes mis en jeu.

Références bibliographiques

- ANNISON E.F., BICKERSTAFFE R., LINZELL J.L., 1974. Glucose and fatty acid metabolism in cows producing milk of low fat content. *J. Biochem.*, **74**, 1003-1007.
- AROEIRA L., 1983. *Influence de la disponibilité en composés gluciformateurs sur la régulation de la néoglucogenèse et de la cétogenèse chez les ovins*. Thèse de 3^e cycle, Clermont II.
- AUROUSSEAU B., 1980. Elaboration des lipides corporels et valeurs des carcasses des ruminants. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **45**, 43-50.
- BAIRD G.D., 1977. Aspects of ruminant intermediary metabolism in relation to ketosis. *Biochem. Rev.*, **5**, 819-827.
- BAIRD G.D., 1982. Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention and outlook. *J. Dairy Sci.*, **65**, 1-10.
- BAIRD G.D., LOMAX M.A., SYMONDS H.W., SHAW S.R., 1980. Net hepatic and splanchnic metabolism of lactate, pyruvate and propionate in dairy cows « *in vivo* » in relation to lactation and nutrient supply. *Biochem. J.*, **186**, 45-47.
- BALLARD F.J., HANSON R.W., KRONFELD D.S., 1969. Gluconeogenesis and lipogenesis in tissue from ruminant and non ruminants animal. *Fed. Proc.*, **28**, 218.
- BALLARD F.J., FILSELL O.H., JARRETT I.G., 1972. Effects of carbohydrate availability on lipogenesis in sheep. *Biochem. J.*, **226**, 193-200.
- BASSETT J.M., 1978. Endocrine factors in the control of nutrient utilization in ruminants. *Proc. Nutr. Soc.*, **37**, 273-279.
- BAUCHARD D., 1981. Digestion comparée des lipides chez les ruminants et les monogastriques. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **46**, 45-55.
- BAUMAN D.E., BROWN R.E., DAVIS C.L., 1970. Pathways of fatty acid synthesis and reducing equivalent generation in mammary gland of rat, sow and cow. *Arch. Biochem. Biophys.*, **140**, 237-240.
- BAUMAN D.E., CURRIE W.B., 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation : a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.*, **63**, 1514-1529.
- BAUMAN D.E., DAVIS C.L., 1975. Regulation of lipid metabolism. In : *Digestion and Metabolism in the Ruminant*, Mc Donald I.W. and Warner A.C.I. ed., Univ. of New England Publ. Unit, p.496-509.
- BELYEA R.L., FROST G.R., MARTZ F.A., CLARK J.L., FORKNER L.G., 1978. Body composition of dairy cattle by potassium 40 liquid. *J. Dairy Sci.*, **61**, 206-211.
- BINES J.A., 1976. Regulation of food intake in dairy cows in relation to milk production. *Livest. Prod. Sci.*, **3**, 115-128.
- BINES J.A., HART I.C., 1982. Metabolic limits to milk production, especially roles of growth hormone and insulin. *J. Dairy Sci.*, **65**, 1375-1389.
- BINES J.A., HART I.C., MORANT S.V., 1983. Endocrine control of energy metabolism in the cow : diurnal variations in the concentrations of hormones and metabolites in the blood plasma of beef and dairy cows. *Horm. metab. Res.*, **15**, 330-334.
- BLAND A.P., ROBERTS C.J., 1981. Fat deposition in skeletal muscle of dairy cows after calving. *Microbiology*, **12**, 163-164.
- BOGIN E., SOMMER H., 1978. Enzyme profile of healthy and fatty liver of cows. *Zbl. Vet. Med. A*, **25**, 458-463.
- BOIVIN R., BOST J., PEYRARD C., CAMIER Y., ALMORIC F., 1979. Urea feeding and ketogenesis in sheep. *Ann. Rech. vet.*, **10**, 408-409.
- BOTTS R.L., HEMKEN R.W., BULL S.L., 1979. Protein reserves in the lactating dairy cow. *J. Dairy Sci.*, **62**, 433-440.
- CHILLIARD Y., DURAND G., SAUVANT D., MORAND-FEHR P., 1978a. Activité métabolique du tissu adipeux de la chèvre au cours de la gestation et en début de lactation. *C.R. Acad. Sci., Paris*, **D-287**, 1131-1134.
- CHILLIARD Y., MORAND-FEHR D., DURAND G., SAUVANT D., 1979. Evolution de l'activité métabolique du tissu adipeux de la chèvre au cours des deux premiers mois de lactation. Relation avec la sécrétion lactée. *Bull. Acad. vét. Fr.*, **52**, 417-422.
- CHILLIARD Y., REMOND B., SAUVANT D., VERMOREL M., 1983. Particularités du métabolisme énergétique des hautes productrices de lait. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **53**, 37-64.
- CHILLIARD Y., ROBELIN J., 1983. Protein mobilization in early lactating cows measured by slaughter and D O dilution techniques. 4^e *Symp. int. Métabol. Nutr. azotés*, Clermont-Ferrand, EAAP-Publ. n°31, vol. II, 195-198.
- CHILLIARD Y., SAUVANT D., HERVIEU J., DORLEANS M., MORAND-FEHR P., 1977. Lipoprotein lipase activity and composition of omental adipose tissue as related to lipid metabolism of the goat in late pregnancy and early lactation. *Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys.*, **17**, 1021-1033.
- CHILLIARD Y., SAUVANT D., MORAND-FEHR P., 1981. Synthèse des matières grasses du lait chez le ruminant. Incidence de la conduite alimentaire et de l'utilisation des réserves corporelles. In : *Physiologie de la sécrétion et de l'éjection du lait*. ENSA de Rennes, 45 p., Actualités scientif. agronom. INRA ed. (soumis pour publication).
- CHILLIARD Y., SAUVANT D., MORAND-FEHR P., DURAND G., 1978b. Evolution du métabolisme lipidique du tissu mammaire chez la chèvre au cours des deux premiers mois de lactation. *C.R. Acad. Sci., Paris*, **D-287**, 871-874.
- COULON J.B., 1981. *Capacité d'ingestion des vaches laitières au début de la lactation : évolution et liaison avec certains paramètres comportementaux, digestifs, métaboliques et sanitaires*. Thèse ENSA Montpellier-Laboratoire de la production laitière, CRZV Theix, INRA.
- COULON J.B., DOREAU M., REMOND B., JOURNET M., 1984. Capacité d'ingestion des vaches laitières en début de lactation. 1. Evolution, liaison avec certains paramètres zootechniques et conséquences sur la production laitière. 2. Les anomalies de l'ingestion : liaisons avec l'état sanitaire et quelques paramètres du métabolisme énergétique et de la digestion. *Bull. tech. C.R.Z.V. Theix, INRA*, **55**.

- DEMIGNE C., REMESY C., 1976. La céto-genèse chez le ruminant à jeun. Influence des acides gras volatils, du glucose et de l'alanine. *Ann. Biol. anim. Biochem. Biophys.*, **17**, 887.
- EMERY R.S., 1973. Biosynthesis of milk fat. *J. Dairy Sci.*, **56**, 1187-1195.
- ERFLE J.D., SAUER F.D., FISHER L.J., 1974. Interrelationships between milk carnitine and blood and milk components and tissue carnitine in normal and ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, **57**, 671-676.
- FAICHNEY, 1983. Conférence INRA de Theix, sept, 1983.
- GAAL T., ROBERTS C.J., REID I.M., DEW A.M., COPP C.M., 1983. Blood composition and liver fat in post-parturient dairy cows. *Vet. Rec.*, **113**, 53-54.
- GROEHN Y., LINDBERG L.A., BRUSS M.L., FARVER T.B., 1983. Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **66**, 2320-2328.
- HANSON R.W., BALLARD F.J., 1967. The relative significance of acetate and glucose as precursors for lipid synthesis in liver and adipose tissue from ruminants. *Biochem. J.*, **105**, 529-536.
- HART I.C., BINES J.A., MORANT S.V., RIDLEY J.C., 1978. Endocrine control of energy metabolism in the cow : comparison of the levels of hormones (prolactin, growth hormone, insulin and thyroxin) and metabolites in the plasma of high- and low-yielding cattle at various stages of lactation. *J. Endocrinol.*, **77**, 333-345.
- HIGGINS R.J., ANDERSON W.S., 1983. Fat cow syndrome in a british dairy herd. *Vet. Res.*, **113**, 461-469.
- HOOD R.L., THOMPSON E.H., ALLEN C.E., 1973. The role of acetate, propionate and glucose as substrates for lipogenesis in bovine tissues. *Int. J. Biochem.*, **3**, 598-606.
- INGLE D.L., BAUMAN D.E., GARRIGUS U.S., 1972. Lipogenesis in the ruminant : « *in vivo* » study of tissue sites carbon source and reducing equivalent generation for fatty acid synthesis. *J. Nutr.*, **102**, 609-616.
- JARRIGE R., 1978. *Alimentation des ruminants*, INRA ed, Route de Saint-Cyr, Versailles.
- JASTER E.H., WEGNER T.N., 1981. Beta-adrenergic receptor involvement in lipolysis of dairy cattle subcutaneous. Adipose tissue during dry and lactating state. *J. Dairy Sci.*, **64**, 1655-1663.
- JESSE B.W., EMERY R.S., THOMAS J.W., 1983. Control of fatty acid oxidation in bovine liver. *J. Dairy Sci.*, **66**, suppl.1 (P 140).
- JOURNET M., 1978. Rationnement énergétique et azoté des vaches laitières au cours de la lactation et en fonction du niveau de production. Publication n°24. Faculté des Sciences agronomiques de Gembloux, Belgique.
- JOURNET M., REMOND B., 1976. Physiological factors affecting the voluntary intake of feed by cows : a review. *Livest. Prod. Sci.*, **3**, 129-146.
- JOURNET M., REMOND B., 1978. Rationnement énergétique selon le stade de lactation et le niveau de production. In : « *La Vache laitière* », p. 121-142, INRA Publ., Versailles.
- JOURNET M., REMOND B., 1981. Response of dairy cows to protein level in early lactation. *Livest. Prod. Sci.*, **8**, 21-35.
- JOURNET M., FAVERDIN P., REMOND B., VERITE R., 1983. Niveau et qualité des apports azotés en début de lactation. *Bull. tech. CRZV Theix*, INRA, **51**, 7-17.
- JUNGERMANN K., KATZ N., 1982. Metabolic heterogeneity of liver parenchyma. In : *Metabolic Compartmentation*. Siès H., ed., Academic Press, 411-435.
- KREBS H.A., 1966. Bovine ketosis. *Vet. Rec.*, **78**, 187-192.
- KRONFELD D.S., 1971. Hypoglycemia in ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, **54**, 949-961.
- KRONFELD D.S., 1976. The potential importance of the proportions of glucogenic, lipogenic and aminogenic nutrients in regard to the health and productivity of dairy cows. *Fortschr. Tierphysiol.*, **7**, 1-26.
- KRONFELD D.S., 1982. Major metabolic determinants of milk volume, mammary efficiency and spontaneous ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, **65**, 2204-2212.
- LOMAX M.A., DONALDSON I.A., POGSON C.I., 1983. The control of fatty acid metabolism in liver cells from fed and starved sheep. *Biochem. J.*, **214**, 553-560.
- Mc GARRY J.D., FOSTER D.W., 1981. Importance of experimental conditions in evaluating the malonyl CoA sensitivity of liver carnitine acyltransferase. *Biochem. J.*, **200**, 217-223.
- METZ S.H.M., 1974. Inhibition of lipolysis in bovine adipose tissue by butyrate and bêta-hydroxybutyrate. *FEBS Lett.*, **47**, 19-22.
- METZ S.H.M., VAN DEN BERG S.G., 1977. Regulation of fat metabolism in adipose tissue of dairy cow in the period around parturition. *Neth. J. agric. Sci.*, **25**, 198-211.
- MILLS S.E., FOSTER D.W., Mc GARRY D.M., 1983. Interaction of malonyl-CoA and related compounds with mitochondria from different rat tissues. *Biochem. J.*, **214**, 83-91.
- MOORE J.H., CHRISTIE W.W., 1981. Lipid metabolism in the mammary gland of ruminant animals. In : *Lipid Metabolism in Ruminant Animals*. Christie, W.W. ed. Pergamon Press, 227-277.
- NOBLE R.C., 1981. Digestion, absorption and transport of lipids in ruminant animals. In : *Lipid Metabolism in Ruminant Animals*. Christie W.W., ed. Pergamon Press, 57-93.
- PALMQUIST D.L., MATTOS W., 1976. A kinetic concept of lipid transport in ruminants. A review. *J. Dairy Sci.*, **59**, 355-363.
- PEART J.N., 1967. The effect of different levels of nutrition during late pregnancy on the subsequent milk production of Blackface ewes and on growth of their lambs. *J. agric. Sci. Camb.*, **68**, 365-371.
- PEEL C.J., FRONK T.J., BAUMAN D.E., GOREWIT R.C., 1982. Lactational response to exogenous growth hormone and abomasal infusion of glucose-sodium caseinate mixture in high-yielding dairy cows. *J. Nutr.*, **112**, 1770-1778.
- PETHICK D.W., LINDSAY D.B., 1982. Acetate metabolism in lactating sheep. *Br. J. Nutr.*, **48**, 319-328.
- PETIT M., REMOND B., 1977. Note sur les variations du taux d'acides gras non estérifiés plasmatiques chez la vache à la fin de la gestation. *Ann. Zootech.*, **26**, 131-138.
- PIKE B.V., ROBERTS C.J., 1980. The metabolic activity of bovine adipocytes before and after parturition. *Res. vet. Sci.*, **29**, 108-110.
- PRIOR R.L.M., JACOBSON J.J., 1979. Lactate, pyruvate and acetate interactions during « *in vitro* » lipogenesis in bovine adipose tissue. *J. anim. Sci.*, **49**, 1410-1416.
- PRIOR R.L., SCOTT R.A., 1980. Effects of intravenous infusions of glucose, lactate, propionate or acetate on the induction of lipogenesis in bovine adipose tissue. *J. Nutr.*, **110**, 2011-2019.
- PUPPIONE D.L., 1978. Implications of unique features of blood lipid transport in the lactating cow. *J. Dairy Sci.*, **61**, 651-659.
- RAYSSIGUIER Y., REMESY C., DEMIGNE C., 1981. Milieu et maladies métaboliques. In : *Milieu, Pathologie et Prévention chez le Ruminant*. INRA Publications, ed., Versailles, 175-183.

- REID I.M., 1981. Fatty liver in dairy cows. Incidence, severity, pathology and functional consequences. In : *Metabolic Disorders in Farm Animals*. p.98, Tierärztliche Fakultät der Universität München, ed., Munich.
- REID I.M., 1982a. Liver function of high-yielding dairy cows in early lactation. XIIth World Congress on Diseases of Cattle, Amsterdam, p.495.
- REID I.M., 1982b. Reproduction performance and fatty liver in Guernsey cows. *Anim. Reprod. Sci.*, **5**, 275-279.
- REID I.M., COLLINS R.A., 1980. The pathology of postparturient fatty liver in high-yielding dairy cows. *Invest. Cell. Pathol.*, **3**, 237-249.
- REID I.M., COLLINS A.M., DEW A.M., HILL A.W., WILLIAMS M.R., 1983c. Immune competence of dairy cows with fatty liver. *Fifth Int. Conf. on Production Disease in Farm Animals*. Uppsala, Sweden, 10-12 August.
- REID I.M., DEW S.M., COLLINS R.A., DUCKER J.M., BLOOMFIELD J.A., MORANT S.C., 1983b. The relationship between fatty liver and fertility in dairy cows: a farm investigation. *J. agric. Sci. Camb.*, **101**, 499-502.
- REID I.M., ROBERTS C.J., 1982. Fatty liver in dairy cows. *Practice*, **4**, 164-169.
- REID I.M., ROBERTS C.J., MANSTON R., 1979. Fatty liver and infertility in high-yielding dairy cows. *Vet. Rec.*, **104**, 75-76.
- REID I.M., ROWLANDS G.J., DEW A.M., COLLINS R.A., ROBERTS C.J., MANSTON R., 1983a. The relationship between postparturient fatty liver and blood composition in dairy cows. *J. agric. Sci. Camb.*, **101**, 473-480.
- REID R.L., HINKS N.T., 1962a. Studies on the carbohydrate metabolism of sheep. *Austr. J. agric. Res.*, **13**, 1092-1141.
- REID R.L., HINKS N.T., 1962b. Studies of carbohydrate metabolism of sheep. *Austr. J. agric. Res.*, **13**, 1112-1123.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1976. Variation in some plasma metabolites from neoglucogenesis and ketogenesis in pregnant ewes in relation to diet. *Ann. Rech. vét.*, **7**, 887-895.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1978. L'acétonémie. In : « *La Vache laitière* », INRA ed., Versailles, p. 285-294.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1979. Effects of a reduction in food intake during late pregnancy on gluconeogenesis and ketogenesis in twin-pregnant ewes. *Ann. Biol. anim. Biochim. Biophys.*, **19**, 141-150.
- REMESY C., DEMIGNE C., 1981. Les principaux aspects du métabolisme du glucose et des acides aminés chez la vache laitière. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **45**, 27-35.
- REMOND B., JOURNET M., 1971. Alimentation des vaches laitières avec des rations à forte proportion d'aliments concentrés. 1. Quantités ingérées et production laitière. *Ann. Zootech.*, **20**, 169-184.
- REMOND B., PATIL B.R., JOURNET M., 1979. Etude d'un régime complet riche en aliment concentré pour vaches laitières fortes productrices. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **35**, 37-43.
- ROBERTS C.J., 1982. Fat mobilization of high-yielding cows in early lactation. XIIth World Congress on Diseases of Cattle, Amsterdam.
- ROBERTS C.J., REID I.M., ROWLANDS G.J., PATTERSON A., 1981. A fat mobilization syndrome in dairy cows in early lactation. *Vet. Rec.*, **108**, 7-9.
- ROBERTS C.J., TURFREY B.A., BLAND A.P., 1983. Lipid deposition in different fiber types of skeletal muscle of periparturient dairy cows. *Vet. Pathol.*, **20**, 23-31.
- ROBERTSON J.P., FAULKNER A., VERNON R.G., 1981. L-lactate as a source of carbon for fatty acid synthesis in adult and foetal sheep. *Biochim. Biophys. Acta*, **665**, 511-518.
- ROBINSON J.J., 1973. Some aspects of ewe nutrition. *Vet. Rec.*, **92**, 602-606.
- ROBINSON J.J., 1980. Energy requirements of ewes during late pregnancy and early lactation. *Vet. Rec.*, **106**, 282-284.
- SAUVANT D., CHILLIARD Y., 1980. Métabolisme énergétique du ruminant laitier. In : « *Le syndrome de la vache grasse* », Société française de Buiatrie ed., p.41-100.
- SAUVANT D., SOYEUX Y., CHILLIARD Y., 1983a. Etiopathogénie des maladies de la nutrition chez les hautes productions de lait. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **53**, 117-121.
- SAUVANT D., CHILLIARD Y., MORAND-FEHR P., 1983b. Nutrition and metabolic disorder in dairy goats. *Int. Sheep and Goat Res.* (in press).
- SCHULTZ L.H., 1974. Ketosis. In : « *Lactation, a comprehensive treatise* » Larson B.L., Smith V.R. Ed., Acad. Press, New-York, vol. II, p.317-353.
- SMITH S.B., 1983. Contribution of the pentose cycle to lipogenesis in bovine adipose tissue. *Arch. Biochem. Biophys.*, **221**, 46-56.
- SMITH S.B., PRIOR R.L., 1981. Evidence for a functional ATP-citrate lyase : NADP-Malate dehydrogenase pathway in bovine adipose tissue : enzyme and metabolite levels. *Arch. Biochem. Biophys.*, **211**, 192-201.
- SMITH S.B., PRIOR R.L., MERSMANN H.J., 1983. Interrelationships between insulin and lipid metabolism in normal and alloxan-diabetic cattle. *J. Nutr.*, **113**, 1002-1015.
- STEPHENSON R.G.A., NGONGONI N.T., ROBINSON J.J., ATKINSON T., 1983. The effect of hormone status on the rate of outflow of a chromium-mordanted protein concentrate from the rumen of ewes. *Proc. Nutr. Soc.*, **42**, 37A.
- STORRY J.E., 1970. Ruminant metabolism in relation to the synthesis and secretion of milk fat. *J. Dairy Res.*, **37**, 139-164.
- VASILATOS R., WANGSNES P.J., 1981. Diurnal variations in plasma insulin and growth hormone associated with two stages of lactation in high producing dairy cows. *Endocrinology*, **108**, 300-304.
- VERITE R., 1978. Alimentation azotée de la vache laitière. In : « *La Vache laitière* », INRA ed., Versailles, p.183-197.
- VERITE R., DULPHY J.P., JOURNET M., 1983. La complémentation azotée des rations d'ensilage pour les vaches laitières. *Bull. tech. CRZV Theix, INRA*, **52**, 43-51.
- VERITE R., JOURNET M., 1977. Utilisation des tourteaux traités au formol par les vaches laitières. 2. Effets sur la production laitière du traitement des tourteaux et du niveau d'apport azoté au début de la lactation. *Ann. Zootech.*, **26**, 183-207.
- VERITE R., JOURNET M., 1978. Vaches laitières. In : « *Alimentation des Ruminants* », INRA Pub., Versailles, p.345-376.
- VERNON R.G., 1980. Lipid metabolism in the adipose tissue of ruminant animals. *Prog. Lipid Res.*, **19**, 23-106.
- VERNON R.G., CLEGG R.A., FLINT D.J., 1981. Metabolism of sheep adipose tissue during pregnancy and lactation. *Biochem. J.*, **200**, 307-314.
- YANG Y.T., WHITE L.M.S., MUIR L.A., 1982. Glucose metabolism and effect of acetate in ovine adipocytes. *J. anim. Sci.*, **55**, 313-319.
- ZAMMIT U.A., 1983. Regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis. *Proc. Nutr. Soc.*, **42**, 289-302.

Principaux facteurs technologiques et biologiques influant sur le processus de maturation des viandes

A. OUALI et C. VALIN

Station de Recherches sur la Viande

Après l'abattage des animaux, les muscles sont le siège de modifications plus ou moins discrètes qui se répercutent sur les qualités organoleptiques de la viande et en particulier sur la tendreté. Sur la base de cette caractéristique, on peut dire que la transformation du muscle en viande se fait en deux étapes (fig. 1) :

- la première est la phase d'installation de la rigidité cadavérique. Sur le plan physique, cette phase est caractérisée par la perte des propriétés d'élasticité du tissu musculaire consécutivement à l'épuisement des réserves énergétiques. Parallèlement, la viande atteint son degré de dureté maximum ;

- la seconde ou phase de maturation correspond à une amélioration progressive de la tendreté. En fait, comme l'ont montré JOSEPH et CONOLLY (1977), le processus de maturation commence dès la mort de l'animal.

Dans le cas de la viande bovine, la tendreté est la caractéristique organoleptique la plus importante et constitue finalement le principal facteur limitant de l'acceptabilité pour le consommateur. Trois raisons déterminent l'importance de cette qualité : d'une part, la viande bovine représente en France 25 p.100 de la consommation totale de viande et d'autre part, la tendreté potentielle des muscles d'une carcasse détermine les catégories bouchères et, par conséquent, le prix des différents morceaux ; enfin, la demande en viande à griller ou à rôtir reste prépondérante malgré le développement des produits de transformation comme le steak hâché surgelé ou frais.

La tendreté de la viande dépend de la nature et de l'intensité des altérations qui affectent, au cours de la maturation, les deux éléments principaux de la structure musculaire, à savoir le collagène, constituant majeur du tissu conjonctif, et les myofibrilles.

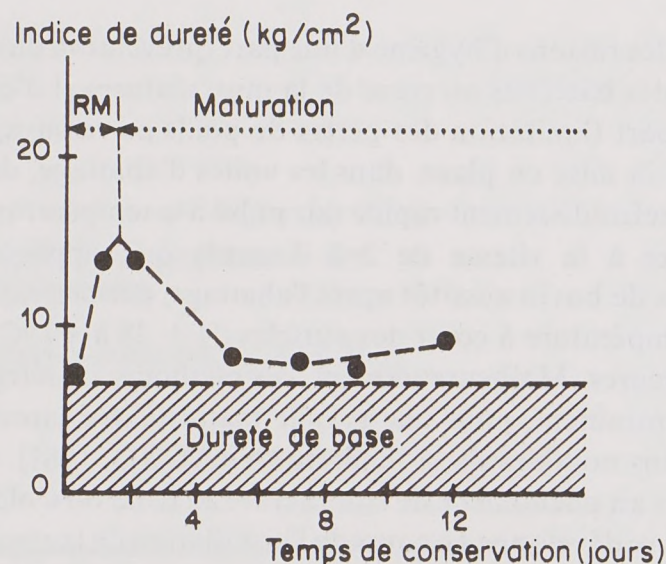


FIG. 1 : Evolution en cours de maturation, de la dureté du muscle Longissimus dorsi de bovin (VALIN, 1968).
RM : Rigor mortis.

Le collagène définit une dureté « de base » de la viande variable selon la teneur et le degré de polymérisation de cette protéine. Cette dureté n'est pas affectée par le processus de maturation qui ne concerne donc que les protéines de la structure contractile. Ce processus est sous la dépendance de facteurs très divers d'ordre technologique ou biologique. Nous nous proposons de faire ici le point des données concernant l'influence d'un certain nombre de facteurs, parmi les plus importants, sur le processus de maturation des viandes.

I. Facteurs technologiques

1. Influence de la température sur le processus de maturation

Le processus de maturation caractérisé par sa vitesse et son intensité repose largement sur des mécanismes enzymatiques mettant en jeu des réactions essentiellement hydrolytiques. L'étroite dépendance des enzymes en général vis-à-vis de la température suggère un rôle prépondérant du régime thermique appliqué aux carcasses sur le déroulement de la maturation.

Il est bien admis que la température des muscles a un effet déterminant sur leur vitesse de maturation. DAVEY et GILBERT (1976) montraient ainsi, sur muscle *Sternomandibularis* de bovin, qu'entre 0 et 40 °C, le processus d'attendrissage présente un coefficient de température ou Q_{10} très élevé et égal à 2,4. Cela signifie que lorsque la température d'un muscle est abaissée de 10 °C, sa vitesse d'attendrissage sera divisée par 2,4. Pour un muscle donné, un écart de température relativement faible conduira ainsi à l'observation de vitesses de maturation très différentes, toutes choses égales par ailleurs. Par exemple, pour le muscle *Longissimus dorsi* de bovin, le temps nécessaire pour atteindre 50 p. 100 de la tendreté maximale (temps de 1/2 maturation) est approximativement de 10, 5, 3, 1 et 0,6 jours à 0, 6, 9, 16 et 20 °C respectivement (DRANSFIELD *et al.*, 1981).

2. Réfrigération rapide et contracture au froid

Pour des raisons d'hygiène d'une part (prévention du développement des bactéries au cœur de la musculature) et d'économie d'autre part (limitation des pertes de poids au ressuyage), on a assisté à la mise en place, dans les unités d'abattage, de techniques de refroidissement rapide (air pulsé à la température de -3 à -4 °C et à la vitesse de 2 à 3 m.s⁻¹) qui, appliquées aux carcasses de bovin aussitôt après l'abattage, permettent d'abaisser la température à cœur des muscles de +38 à +7 °C en vingt quatre heures. Malheureusement, ces méthodes de réfrigération rapide entraînent, pour une grande majorité des carcasses, des altérations notables de la tendreté (ARAGNO, 1981). Celles-ci sont liées au phénomène de contracture au froid ou Cold Shortening qui se développe au cours de l'installation de la *rigor mortis*, dès que la température devient inférieure à +11 °C et qui semble atteindre son intensité maximum au voisinage de +2,5 °C (BENDALL, 1973). L'apparition d'une contraction au froid dépend des caractéristiques métabolique et contractile du muscle (LACOURT, 1973) et n'est possible que si les conditions suivantes sont réunies :

- température du muscle inférieure à +10 ou +12 °C,
- pH supérieur à 6,0,
- fibres musculaires de type rouge rapide ou blanche rapide.

Ce phénomène de contracture au froid découvert par LOCKER (1960) affecte à la fois l'intensité (durcissement de la viande par rapport au témoin) et à la vitesse du processus de maturation. Pour le muscle *Longissimus dorsi* réfrigéré lentement et conservé à +4 °C, la vitesse (estimée entre 1 et 3 jours *post-mortem*) et l'intensité de maturation sont respectivement 5 fois plus et 2 fois plus élevées (tabl. 1) que dans le cas de réfrigération rapide.

Pour prévenir les risques de contraction au froid, plusieurs solutions ont été proposées (VALIN, KOPP, 1973). La première, peu satisfaisante consiste à maintenir sous tension un maximum de muscles en adaptant le mode de suspension des carcasses ce qui inhibe, ou tout au moins limite, les phénomènes de contraction. La seconde dont le principe est de procéder à l'installation de la *rigor mortis* à une température supérieure à celle du déclenchement de la contraction au froid avant de placer la viande à +2 °C implique le désossage à chaud des carcasses et le conditionnement immédiat des morceaux. Ainsi que l'a rapporté BUCHTER (1982), l'utilisation de cette technique à l'échelle industrielle nécessite la formation du personnel au travail de la viande chaude, l'utilisation d'un matériel adapté ainsi que des conditions d'hygiène très strictes. La troisième solution, qui a connu un développement notable durant ces dernières années dans de nombreux pays dont la France, consiste à accélérer la vitesse d'installation de la *rigor mortis* en stimulant électriquement les carcasses.

3. La stimulation électrique

Deux types de stimulation sont couramment utilisés. Il s'agit d'une part de la stimulation haute tension (700 V ; 12,5 Hz) appliquée dans les 45 minutes qui suivent l'abattage pendant une durée d'environ 1 à 2 minutes et d'autre part, de la stimulation basse tension (70-80 V ; 12,5 Hz) appliquée juste après la saignée de l'animal pendant 1 à 2 minutes. Le développement de cette technique dans le cas des bovins peut permettre d'atteindre trois objectifs qui sont :

TABEAU 1

Influence de la contraction au froid sur la tendreté du muscle Longissimus dorsi (moyenne sur huit animaux)

La température à cœur du muscle en réfrigération rapide était abaissée à +10 °C en 7 heures et réfrigération lente à +10 °C en plus de 10 heures (VALIN, KOPP, 1973).

Temps de maturation à + 4° C	Note de tendreté	
	Réfrigération lente	Réfrigération rapide
1 jour	3,5 ± 0,6	4,0 ± 1,6
	P<0,001	NS
3 jours	5,1 ± 0,8	4,4 ± 1,0
	P<0,005	P<0,01
8 jours	6,2 ± 0,6	5,4 ± 1,0
	P<0,05	

- la prévention de la contraction au froid,
- le développement du désossage à chaud des carcasses à l'échelle industrielle,
- l'accélération du processus de maturation.

a) Prévention de la contraction au froid

De nombreux travaux ont montré que la stimulation électrique était un bon moyen de prévention du durcissement de la viande bovine consécutif à l'apparition d'une contraction au froid. Toutefois, cet objectif ne peut être atteint que lorsque la stimulation est efficace en terme de chute de pH pendant les 2 minutes que dure le traitement (BOUTON *et al.*, 1980). En terme de tendreté estimée par un jury de dégustation après 7 jours de maturation, les deux types de stimulation semblent avoir la même efficacité (tabl. 2).

Si nous considérons maintenant la cinétique de chute du pH, la stimulation haute tension paraît plus performante. En effet, ainsi que le montrent les résultats du tableau 3, cette dernière permet d'atteindre, dans le muscle *Pectoralis profundus* de bovin, un pH de 6,0 en 2 heures alors qu'après stimulation basse tension il faut attendre pratiquement 8 heures pour atteindre ce même pH.

b) Stimulation électrique et désossage à chaud

Les résultats rapportés dans la littérature tendent à montrer que la stimulation électrique peut permettre un désossage à

chaud des carcasses suivi d'un conditionnement sous vide des morceaux sans altérer les qualités de la viande après réfrigération rapide et maturation. Comme le montrent les résultats du tableau 4, les deux types de stimulation paraissent aussi efficaces l'une que l'autre. En effet, nous n'observons aucune différence de tendreté entre les muscles désossés à chaud (2 heures *post-mortem*) et leurs homologues désossés à froid (24 heures *post-mortem*) et ce, quel que soit le traitement. Le schéma expérimental utilisé dans cette expérience était le suivant : après stimulation et fente de la carcasse, une demi-carcasse était désossée 2 heures *post-mortem* tandis que la seconde était réfrigérée et désossée le lendemain. Après 7 jours de maturation à + 2 °C, la tendreté était estimée par un jury de dégustation. Il faut tout de même noter qu'après stimulation basse tension, une partie relativement importante des muscles désossés à froid ont été jugés significativement plus tendres que leurs homologues désossés à chaud. Ceci suggère que, malgré les faibles différences, la stimulation haute tension présente une efficacité légèrement supérieure confirmant ainsi l'observation faite précédemment.

c) Stimulation électrique et attendrissage de la viande

Comme nous l'avons vu, dans des conditions de réfrigération rapide, la stimulation électrique améliore la tendreté de la viande en prévenant la contraction au froid.

Lorsque des demi-carcasses de bovin stimulées sont refroidies lentement, certains muscles comme le *Longissimus dorsi* présen-

TABLEAU 2

Prévention du durcissement au froid de différents muscles de bovins soumis à une réfrigération rapide par la stimulation électrique.

La tendreté de la viande a été évaluée par un jury de dégustateurs sur une échelle allant de 0 à 5 (0 = dure ; 5 = tendre) (VALIN, 1982).

*SE : Stimulation électrique.

Muscles		Note de tendreté	
		SE* haute tension	SE basse tension
Longissimus dorsi	Contrôle	3,9 ± 0,4	3,6 ± 0,8
	SE	4,0 ± 0,4	3,9 ± 0,6
Semi tendinosus	Contrôle	2,7 ± 0,3	2,5 ± 0,7
	SE	2,6 ± 0,5	2,7 ± 0,6
Semi membranosus	Contrôle	3,7 ± 0,5	3,3 ± 0,7
	SE	3,4 ± 0,6	3,2 ± 0,6
Obliquus internus	Contrôle	3,5 ± 0,6	3,4 ± 0,7
	SE	3,7 ± 0,4	3,7 ± 0,4

TABLEAU 3

Cinétique de chute du pH en fonction du type de stimulation électrique pour le muscle Pectoralis profundus de bovin.

Les conditions de stimulation sont indiquées dans le texte. Pour un temps donné, les différences entre les valeurs de pH indiquées ne sont pas significatives au seuil de 5 p. 100 lorsqu'elles sont suivies d'une même lettre (BORDES, 1983).

Temps post mortem	Fin de stimulation	2 h	5 h	24 h
Témoin	6,88 $\pm$ 0,11 ^a	6,81 $\pm$ 0,12 ^a	6,67 $\pm$ 0,16 ^a	5,94 $\pm$ 0,09 ^a
SE haute tension	6,35 $\pm$ 0,18 ^b	6,06 $\pm$ 0,22 ^b	5,86 $\pm$ 0,18 ^a	5,61 $\pm$ 0,09 ^b
SE basse tension	6,62 $\pm$ 0,16 ^c	6,46 $\pm$ 0,24 ^c	6,28 $\pm$ 0,25 ^c	5,63 $\pm$ 0,14 ^b

TABLEAU 4

Influence du type de stimulation (basse et haute tension) et du type de désossage (2 ou 24 heures post-mortem) sur la tendreté de différents muscles de bovins estimée après 7 jours de maturation à +2°C, par un jury de dégustateurs sur une échelle allant de 0 à 5 (0 = dure; 5 = tendre) (VALIN, 1982).

CB : viande désossée à froid 24 heures post-mortem.

HB : viande désossée à chaud 2 heures post-mortem.

*SE : Stimulation électrique.

Muscles	Note de tendreté (rapports CB/HB**)	
	SE* haute tension	SE basse tension
Longissimus dorsi	1,11 $\pm$ 0,19	1,10 $\pm$ 0,38
Semi tendinosus	1,07 $\pm$ 0,27	1,02 $\pm$ 0,22
Semi membranosus	0,96 $\pm$ 0,24	0,98 $\pm$ 0,23
Obliquus internus	1,10 $\pm$ 0,17	1,11 $\pm$ 0,23

tent une cinétique d'attendrissage plus rapide que les muscles témoins non stimulés (fig. 2). Par contre, pour d'autres muscles comme le *Semi membranosus* ou le *Triceps brachii caput longum*, l'effet de la stimulation est très faible ou nul et parfois même négatif. Ces résultats suggèrent que l'efficacité de ce traitement dépend étroitement du type de muscle et plus particulièrement de ses caractéristiques métaboliques et contractiles (HOULIER *et al.*, 1980) et du régime thermique auquel il est soumis (VALIN *et al.*, 1981; VALIN, 1982).

Par ailleurs, nous notons un effet négatif important de la

stimulation électrique sur la tendreté de la viande dès le 4^e jour après l'abattage, effet qui n'apparaît pas lorsque les carcasses sont réfrigérées rapidement.

Quel que soit le type de réfrigération (lent ou rapide), la stimulation électrique haute tension paraît capable d'accélérer le déroulement du processus de maturation. Cependant, contrairement à ce qu'avancent certains auteurs, ce traitement ne semble pas avoir d'effet sur l'intensité du processus puisque, dans tous les cas la tendreté maximum d'un muscle donné reste la même.

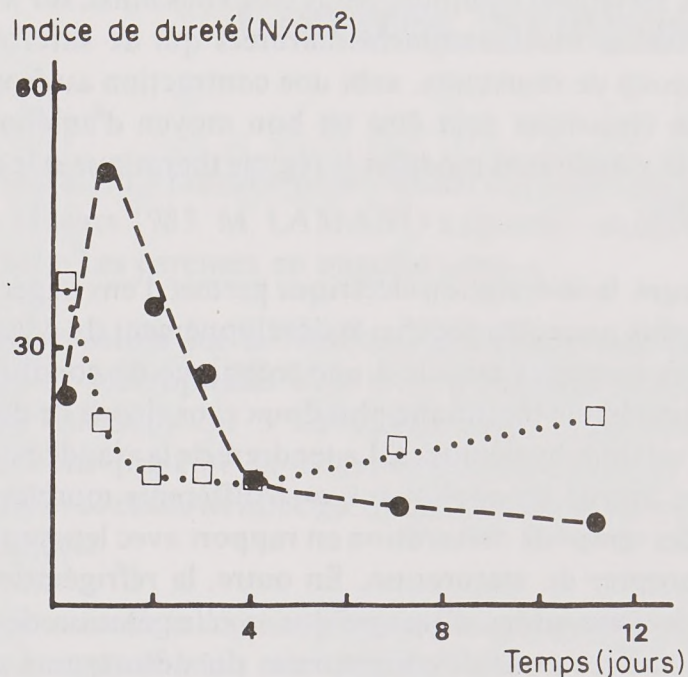


FIG. 2: Influence de la stimulation électrique haute tension sur la tendreté du muscle LD de bovin.

□ ··· □ : muscle LD témoin non stimulé
● — — ● : muscle LD stimulé électriquement

Selon GEORGE *et al.* (1980) et VALIN *et al.* (1981), cette accélération du processus de maturation proviendrait très probablement du fait que, pour les muscles stimulés électriquement, la maturation commencerait très tôt après la mort de l'animal alors que la température des muscles est encore supérieure à + 20°C. Dans le cas des muscles témoins non stimulés, la *rigor mortis* s'établit en 24 heures et le processus de maturation débuterait à une température de + 7°C. Cette différence dans l'évolution du couple pH/température entre muscles témoins et stimulés semble expliquer en grande partie la réduction du temps de maturation observée pour ces derniers.

L'effet de la stimulation basse tension, qui n'a pas été étudié d'une façon aussi détaillée, semble dans des conditions de réfrigération rapide assez similaire tout au moins lorsque celle-ci est efficace en terme de chute de pH.

II. Facteurs biologiques et maturation

De nombreux facteurs biologiques comme l'espèce, l'âge, le type de muscle, etc. influencent de façon plus ou moins importante, les caractéristiques du processus de maturation, à savoir sa vitesse et son intensité. Nous examinerons les effets de quelques-uns de ces facteurs parmi les plus importants.

1. Variations inter-espèces des caractéristiques de maturation

La comparaison des caractéristiques de maturation d'un même muscle d'animaux d'espèces différentes est toujours très délicate, des variations concernant, en particulier les types contractile et métabolique, la quantité et la qualité du collagène présent peuvent être observées entre muscles homologues. Or, comme nous le verrons, ces caractéristiques musculaires ne sont pas sans effet sur le processus de maturation.

Malgré tout, il semble bien admis actuellement que la vitesse de maturation de la viande varie de façon parfois considérable selon les espèces. Si à traitements technologiques identiques, bovins, ovins et lapins mûrissent à des vitesses comparables, la vitesse d'attendrissage est 2 fois plus élevée chez les porcins et 20 fois plus chez les poulets (DRANSFIELD *et al.*, 1981; ETHERINGTON, 1980).

Les résultats concernant l'influence de l'espèce animale sur l'intensité du processus de maturation sont moins nombreux. Lors d'une étude comparative des caractéristiques de maturation du muscle *Longissimus dorsi* (LD) de bovins, de lapins, d'agneaux et de porcs, DRANSFIELD *et al.* (1981) montrent que l'intensité du processus de maturation est plus grande pour les LD de bœuf et de mouton que pour les LD des autres espèces. Elle serait 1,5 fois plus faible pour le LD de porc et 2 fois plus faible pour le LD de lapin.

Des différences qualitatives ont également été observées entre espèces au niveau des modifications qui affectent la structure myofibrillaire en cours de maturation (OUALI *et al.*, 1983).

2. Facteurs de variations intra-espèces des caractéristiques de maturation de la viande

a) Variations entre animaux de la même espèce

Entre animaux d'une même espèce comme les bovins, nous constatons pour un muscle donné des variations considérables à la fois de la vitesse et de l'intensité du processus de maturation. Ces variations sont principalement dues aux différences d'ordre biologique ou zootechnique existant entre individus comme la maturité physiologique, l'âge, le sexe, le mode d'élevage...

b) Influence de l'âge sur le processus de maturation

L'utilisation de tests mécaniques (VALIN et BOCCARD, 1978; LEPETIT, 1982) ou biochimiques (OUALI, 1983) permettant d'apprécier les caractéristiques de maturation de la structure myofibrillaire en faisant abstraction de l'influence du collagène est nécessaire pour mettre en évidence une diminution de la vitesse de maturation de la viande en fonction de l'âge (VALIN *et al.*, 1976). Ainsi, nous avons observé des variations de vitesse allant de 1 à 3 entre animaux d'âges très différents. L'intensité de maturation semble par contre pas ou peu affectée, les variations de cette dernière caractéristique étant principalement liées au tissu conjonctif et plus précisément au collagène. Or, ce constituant évolue quantitativement et qualitativement au cours du développement de l'animal (KOPP, 1976). Ceci explique en grande partie la diminution de la tendreté observée, pour un muscle donné, en fonction de l'âge de l'animal (TOURAILLE, 1982).

c) Influence du sexe sur le processus de maturation

Nous ne disposons que de très peu de données concernant l'influence du sexe sur les caractéristiques du processus de maturation. Néanmoins, pour les bovins, à âge égal, les femelles paraissent toujours fournir une viande plus tendre que les mâles entiers; la viande d'animaux castrés ayant une tendreté intermédiaire (TOURAILLE, 1982). Il est à noter que pour ces mêmes

animaux, la teneur en collagène des différents muscles étudiés était 15 à 40 p. 100 plus faible chez les femelles que chez les mâles (KOPP et BONNET, 1982). Compte tenu de ce que nous venons de voir, il semblerait que le sexe ait une influence plus marquée sur l'intensité du processus de maturation que sur sa vitesse.

d) Variations entre muscles d'un même animal

Chez le bovin, pour un même animal, des variations importantes de la vitesse et de l'intensité du processus de maturation ont été observées entre muscles. Pour ces deux caractéristiques, des différences allant de 1 à 5 ont été rapportées (DRANSFIELD *et al.*, 1981; OUALI, 1981). Si les variations de vitesse sont principalement liées aux modifications affectant la structure myofibrillaire, les variations d'intensité sont dues à la structure myofibrillaire et au collagène tout au moins lorsque nous évaluons globalement la tendreté.

La mise au point d'un indice biochimique représentatif du degré de maturation de la structure myofibrillaire en faisant abstraction de l'incidence du collagène (OUALI, 1983)) nous a permis de préciser quelles étaient les caractéristiques biochimiques du muscle susceptibles d'expliquer ces variations. Ainsi que le montrent les résultats du tableau 5, les différences de vitesse et d'intensité de maturation entre muscles sont en partie liées aux variations de types contractile et métabolique observables entre ces mêmes muscles.

Conclusion

Depuis quelques années déjà, le délai qui s'écoule entre l'abattage des animaux (bovins en particulier) et la consommation de

la viande a fortement diminué. Nous trouvons ainsi, sur le marché, des viandes insuffisamment maturées qui de surcroît ont pour beaucoup de morceaux, subi une contraction au froid. La stimulation électrique peut être un bon moyen d'améliorer la qualité de la viande sans modifier le régime thermique et le temps de stockage.

Par ailleurs, la stimulation électrique permet d'envisager, dans un avenir plus ou moins proche, le développement du désossage à chaud des carcasses associé à une technique de conditionnement et à un régime thermique plus doux sans risque de détérioration des qualités hygiéniques. La tendreté de la viande pourrait encore être accrue en appliquant, aux différents muscles de la carcasse, des temps de maturation en rapport avec leurs caractéristiques propres de maturation. En outre, la réfrigération des muscles nécessite moins d'énergie que la réfrigération de demi-carcasses entières et le développement du désossage à chaud permettrait ainsi de faire des économies non négligeables.

Comme nous l'avons vu, de nombreux facteurs biologiques interviennent dans la définition des caractéristiques de vitesse et d'intensité du processus de maturation. L'inventaire de ces facteurs et l'étude de leur rôle exact ainsi que leur mode d'action sur ces caractéristiques doivent être poursuivis. Leur connaissance permettrait à long terme de pouvoir mieux maîtriser le processus de maturation en agissant à différents niveaux de la filière viande.

Références bibliographiques

La liste des références bibliographiques citées peut être obtenue sur simple demande adressée aux auteurs.

TABLEAU 5

*Influence des types métabolique (fer héminique, LDH) et contractile (activité ATPasique) sur la vitesse et l'intensité du processus de maturation (OUALI *et al.*, 1983).*

a : Coefficient de corrélation (r)

b : seuil de signification des corrélations

NS : Non Significatif xx : $P < 0,01$ xxx : $P < 0,001$

c : LDH_B : Activité de la déshydrogénase lactique mesurée à faible concentration de pyruvate

LDH_H : Activité de la déshydrogénase lactique mesurée à forte concentration de pyruvate.

	Activité ATPasique	Teneur en fer héminique	LDH _B ^c	LDH _H
Vitesse de maturation	0,319 ^a xxx ^b	- 0,284 xxx	0,161 NS	0,317 xxx
Intensité de maturation	0,215 xx	- 0,405 xxx	0,335 xxx	0,262 xxx

Congrès, Symposium, Réunions Internationales

— L'Association Française pour l'Etude des Sols s'est réunie à Paris le 11 mars 1983. M. LAMAND a présenté un film 16 mm sonore sur « Les carences en oligoéléments ».

— Un **Symposium sur la Nutrition des Herbivores en zones tropicales et subtropicales** s'est tenu à Prétoria (République d'Afrique du Sud) du 5 au 9 avril 1983. J. ROBÉLIN et Y. GEAY ont présenté la communication suivante : « Body composition of cattle as affected by physiological status, breed, sex and diet ».

— Dans le cadre de la « Société Française de Microbiologie », un **colloque sur « l'adhésion microbienne »** s'est tenu à Châtenay-Malabry le 4 mai 1983. Deux communications ont été présentées par des chercheurs du Centre :

- J.P. GIRARDEAU : Adhérence bactérienne
- M. CONTREPOIS : Les propriétés d'adhérence des *E. coli* entéropathogènes chez le veau.

— Le 3^e **Symposium International sur la traite des petits ruminants** s'est tenu à Valladolid (Espagne) du 16 au 23 mai 1983. P. MORAND-FEHR, G. SELSELET-ATTOU, P. BAS et Y. CHILLIARD ont présenté une communication sur les « Facteurs liés à la traite favorisant la lipolyse induite du lait de chèvre ».

— Un **Colloque international de Bactériologie** sur les Bacilles à Gram négatif d'intérêt médical et en Santé Publique, organisé par l'I.N.S.E.R.M., s'est tenu à Lille du 25 au 27 mai 1983. M. CONTREPOIS, J.P. GIRARDEAU et P. GOUET ont présenté la communication suivante : Facteurs intervenant dans la détection du pilus Kgg des *E. coli* entérotoxinogènes bovins.

— Lors de la réunion organisée à Tours du 6 au 9 juillet 1983 par la « Society for Veterinary Ethology », P. LE NEINDRE a présenté la communication suivante : Behaviour of new born calves and hormonal correlates (comportement et paramètres endocriniens de veaux nouveaux-nés).

— Un séminaire organisé par la Communauté Economique Européenne s'est tenu à Wye College (près de Londres) du 25 au 27 juillet 1983 sur la **production de viande bovine en pâturage**. Deux communications ont été présentées par des chercheurs du Centre :

- D. MICOL et C. BERANGER : Différents types de production de viande bovine à partir du pâturage en France.
- F. MENISSIER, C. BERANGER, G. RENAND : Réflexions sur l'intérêt de l'utilisation du testage des performances au pâturage pour la sélection des races à viande.

— Le **second Congrès international de l'INFIC** s'est tenu à Sidney (Australie) du 22 au 26 août 1983. L'INFIC (International Network of Feed Information Centres) regroupe des représentants d'une trentaine de pays et a pour but de mettre en place une banque de données et de diffuser des informations sur les aliments. Les chercheurs du Centre ont présenté les communications suivantes :

- J.P. DULPHY et C. DEMARQUILLY : L'ingestibilité, caractéristique des aliments.

- S. GIGER et D. SAUVANT : Comparaison de différentes méthodes pour déterminer la digestibilité des concentrés et sous-produits par les ruminants.

- D. SAUVANT, P. CHAPOUTOT et O. LAPIERRE : Un modèle général de formulation à moindre coût des aliments destinés aux bovins en lactation et en croissance.

— Un **séminaire C.E.E.** sur « Feeding value of by-products and their use by beef cattle » s'est déroulé à Gontrode (Belgique) du 26 au 29 septembre 1983. Jocelyne AUFRERE et Brigitte MICHALET-DOREAU ont présenté la communication suivante : *In vivo* digestibility and prediction of digestibility of some by products.

— Le **Congrès national de la Société Française de Biologie clinique** s'est tenu à Vittel du 26 septembre au 1^{er} octobre 1983. M. LAMAND a présenté la communication suivante : Influence du niveau protéique sur la carence en zinc chez l'agneau.

— La 34^e **réunion annuelle de la Fédération Européenne de Zootechnie (F.E.Z.)** s'est tenue à Madrid (Espagne) du 3 au 6 octobre 1983.

Les différentes commissions se sont réunies selon le schéma habituel.

Les rapports ou communications suivantes ont été présentés par des chercheurs du Centre :

Commission de production bovine

- J.J. COLLEAU, C. MALTERRE, C. TOURAILLE : Influence du type génétique et du niveau de production laitière sur la qualité des carcasses et des viandes de vaches laitières réformées.

Commission de production chevaline

- W. MARTIN-ROSSET et M. DOREAU : Alimentation de la jument.
- W. MARTIN-ROSSET : Alimentation du poulain.
- M. DOREAU, W. MARTIN-ROSSET et J. AGABRIEL : Estimation de la production laitière de la jument
- Liaison avec la croissance du poulain.

Commission de nutrition

- B. MICHALET-DOREAU, C. DEMARQUILLY : Problèmes méthodologiques posés par la mesure *in vivo* de la digestibilité des sous-produits et des aliments concentrés.

Commission de génétique

- P. LE NEINDRE : Comportement maternel et vitalité du jeune chez les bovins : influence du mode d'élevage et de la race.

- P. POINDRON, P. LE NEINDRE : Comparaison du comportement maternel à la parturition chez les brebis primipares ou multipares de race Ile-de-France, Préalpes du Sud et Romanov.

— Lors des **Journées de Buiatrie** qui se sont déroulées à Lyon les 6 et 7 octobre 1983, D. LEVIEUX a présenté la communication suivante : « Acquisition de l'immunité passive colostrale ».

— Un séminaire C.E.E. sur « Measurement of body composition in living animals » s'est tenu à Bristol (Angleterre) les 28 et 29 novembre 1983. Les deux communications suivantes ont été présentées par des chercheurs du Centre :

- J. ROBELIN : « Dilutions Techniques ».

- F. BOCQUIER et M. THERIEZ : Prediction of ewe body composition at different physiological states.

— Dans le cadre des programmes de recherches de la C.E.E., un meeting sur « **Protection of young animals from perinatal diseases** » s'est déroulé à Bruxelles, le 12 décembre 1983. P. GOUET et M. CONTREPOIS ont présenté la communication suivante ; Studies of pathogenic *E. coli*.

IV^e SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR LE MÉTABOLISME ET LA NUTRITION AZOTES

Le 4^e Symposium International sur le Métabolisme et la Nutrition Azotés s'est tenu à Clermont-Ferrand, dans le cadre de la Maison des Congrès et de la Culture, du 5 au 9 septembre 1983. Il était organisé, sous l'égide de la Fédération Européenne de Zootechnie, par l'INRA. Il s'agissait de la quatrième réunion consacrée à ce sujet par la Fédération Européenne de Zootechnie, les trois premières ayant eu lieu à Nottingham (Grande Bretagne), en 1974, Flevohof (Pays-Bas) en 1977 et Brunswick (Allemagne Fédérale) en 1980. Le programme scientifique avait été préparé par un Comité Scientifique National constitué de chercheurs et d'enseignants en liaison avec le Comité International de la FEZ, tandis que l'organisation était prise en charge par un Comité local constitué de membres du personnel du CRZV de Theix.

COMITÉ INTERNATIONAL

Prof. Dr. H. BICKEL (CH) (Président de la commission de nutrition animale), Dr. W.H. CLOSE (BG) (Secrétaire) et 10 membres.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

A. RERAT (Président), R. PION (Vice-président), M. ARNAL (Secrétaire), G. BONNOT, C. CALET, J. DELORT-LAVAL, Michelle DURAND, G. FAUCONNEAU, M.F. GALLOUIN, Y. GEAY, Y. HENRY, M. JOURNET, J.P. LAPLACE, M. LARBIER, F. LEBAS, P. LUQUET, J. PERET, J.L. TISSERAND, P. THIVEND.

COMITÉ LOCAL D'ORGANISATION

R. PION (Président), M. ARNAL (Secrétaire), D. LAURENT (Trésorier), G. BAYLE (Gestion informatique), D. ATTAIX, Michèle BALAGE, Françoise BARRE, Odile BERNARD, Danielle BONIN, C. CHAMPREDON, Geneviève CHARLET, Michelle CHASSAGNE, Elisabeth DEBRAS, Nelly DORR, Michelle DURAND, Annick GENEST, Françoise GLOMOT, Marie-Louise HOULIER, Madeleine PACCARD, P. PATUREAU-MIRAND, Sylvie POCHET, J. PROGNAUD, Marylee RAMBAUD, Claire SORNET, P. THIVEND, R. TOULLEC, Marie-Claude VALLUY.

Le Symposium proprement dit s'est terminé le 8 septembre et les participants avaient la possibilité de visiter le 9 septembre le CRZV de Theix, le Centre de Recherches de Rennes et le CNRZ de Jouy-en-Josas.

Le Congrès a réuni plus de 400 participants, représentant 29 pays, et a largement débordé le cadre européen puisque les différents continents étaient représentés.

Le programme avait pour but de faire le point des connaissances scientifiques concernant le métabolisme et la nutrition azotés, tant pour les monogastriques que pour les ruminants, et de faciliter l'utilisation des progrès des connaissances de base pour des travaux plus finalisés. Il s'agissait en particulier de préciser les bases physiologiques de l'alimentation azotée, et leur utilisation pour la mise au point de recommandations pratiques. Il était constitué de 20 rapports confiés à des orateurs invités, choisis parmi les meilleurs spécialistes mondiaux et répartis en trois sessions :

- métabolisme des protéines et des acides aminés,
- digestion des protéines et absorption des produits d'hydrolyse,
- bases métaboliques des besoins protéiques chez différentes espèces, analyse critique des recommandations.

Six tables rondes étaient consacrées à des sujets d'actualité :

- 1 - intérêt et limites des mesures des flux d'acides aminés et du renouvellement des protéines en production animale,
- 2 - méthode d'étude du métabolisme de l'azote dans le rumen,
- 3 - disponibilité des acides aminés déterminée par la composition en acides aminés des contenus digestifs recueillis à la fin de l'iléon et dans les fèces,

4 - quelques conséquences de l'emploi des anabolisants en production animale : rendement de fixation des protéines, mode d'action, impact sur l'environnement, développements futurs,

5 - acides aminés et métabolites sanguins, tissulaires et urinaires comme estimateurs des besoins en acides aminés de leur disponibilité,

6 - intégration des connaissances modernes dans les nouveaux systèmes d'alimentation azotée pour les ruminants.

En outre, plus de 100 communications originales étaient présentées sous forme d'affiches, et faisaient l'objet de discussions regroupées en fonction d'un certain nombre de thèmes :

1 - métabolisme des protéines et des acides aminés,

2 - utilisation de l'azote pour la croissance et la lactation chez les ruminants,

3 - digestion de l'azote dans le rumen,

4 - digestion intestinale et absorption des acides aminés chez les ruminants,

5 - digestion des protéines chez les monogastriques,

6 - a) valeur nutritive des protéines alimentaires ; satisfaction des besoins en acides aminés des mammifères monogastriques,

- b) valeur nutritive des protéines alimentaires ; satisfaction des besoins en acide aminés de la volaille et du poisson.

L'ensemble des rapports et des communications ont été publiés, soit en français, soit en anglais, dans la série « Les colloques de l'INRA » en deux volumes qui étaient distribués aux congressistes et qui sont en vente au service des publications de l'INRA.

3 rapports et 8 communications ont été présentés par les chercheurs du Centre :

— M. ARNAL, Christiane OBLED, D. ATTAIX : Renouvellement des protéines et flux d'acides aminés au cours du développement.

— M. JOURNET, C. CHAMPREDON, R. PION, R. VERITE : Physiological basis of the protein nutrition of high producing cows.

— R. TOULLEC, P. GUILLOTEAU, P. PATUREAU-MIRAND : Digestion and absorption of protein in the preruminant.

— D. ATTAIX, Etienne COMBE, M. ARNAL : Protein turnover in the milk-fed lamb using the large dose method.

— Y. CHILLIARD et J. ROBELIN : Mobilization of body proteins by early lactating dairy cows measured by slaughter and D₂O dilution techniques.

— Etienne COMBE, Ph. GOUET, R. PION : Rôle de la microflore sur l'utilisation digestive de l'azote et de la matière sèche chez la souris traitée aux antibiotiques.

— J.P. JOUANY et P. THIVEND : Influence of protozoa on nitrogen digestion in the ruminant.

— J.P. JOUANY : Evaluation of the importance of protozoa in rumen protein synthesis.

— Christiane OBLED, M. ARNAL, G. FAUCONNEAU : Whole-body threonine leucine, tyrosine, lysine and histidine fluxes post weaning development of the rat.

— R. PION, Christine GENEST, G. BAYLE, P. THIVEND : Assessment of protein degradability in concentrates using an enzymatic method.

— C. PONCET, P. THIVEND, Christine GENEST : Relationship between *in vitro* enzymatic solubility of feed proteins and their *in vivo* degradability.

*Reproduction, même partielle, interdite sans autorisation des auteurs
et de l'Institut national de la Recherche agronomique*

Directeurs de la Publication : C. MALTERRE et A. HODEN